

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

323

PAR

Jacques-Paul DEBOUVRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 6 septembre 1907, à Cambrai (Nord)

RADIOMANOMÉTRIE BILIAIRE
(Contribution à la physio-pathologie
des voies biliaires)

Président : M. LENORMANT, professeur

PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques-Paul DEBOUVRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 6 septembre 1907, à Cambrai (Nord)

RADIOMANOMÉTRIE BILIAIRE

(Contribution à la physio-pathologie
des voies biliaires)

Président : M. LENORMANT, professeur

PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS VI^e

1941

LE DOYEN..... BAUDOUIN.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
—	FIESSINGER.
—	LOEPER.
—	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	N...
—	GOSSET.
—	GRÉGOIRE.
—	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
—	JEANNIN.
—	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	N...
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
—	MULON.
—	OLIVIER.
—	SANNIÉ.
—	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Patholog. chirurgicale.	DE GENNES	Patholog. médicale.
BARIÉTY	Patholog. médicale.	GIROUD	Histologie.
BERNARD (Et.)..	Patholog. médicale.	HAGUENAU	Patholog. médicale.
BESANÇON (J.)..	Hydrologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.
BONNET	Bactériologie.	JOANNON	Hygiène.
BOULANGER.....	Chimie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULIN	Patholog. médicale.	LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
BROUET	Patholog. médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BULLIARD.....	Histologie.	LELONG	Patholog. médicale.
CACHERA	Patholog. médicale.	LEMAIRE.....	Pathol. expériment.
CORDIER.....	Anatomie.	LENÈGRE.....	Patholog. médicale.
COSTE	Patholog. médicale.	Mlle J. LÉVY ...	Pharmacologie.
COUVELAIRE(R.)	Urologie.	MARCHAL.....	Pathol. médicale.
DELARUE	Anatomie patholog.	MÉNÉGAUX	Pathol. chirurgicale.
DELAY	Patholog. médicale.	MOLLARET.....	Pathol. médicale.
DEGREZ (H.)...	Physique.	MOUQUIN	Pathol. médicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PATEL.....	Pathol. chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	PETIT-DUTAILLIS	Pathol. chirurgicale.
DOGNON.....	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
FÈVRE.....	Patholog. chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
FUNC-		SÈNÈQUE	Pathol. chirurgicale.
BRENTANO ...	Patholog. chirurgicale.	SICARD	Pathol. chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.	SOULIÉ.....	Pathol. médicale.
GARCIN	Patholog. médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-		TURPIN	Pathologie médicale.
VILLARS	Anatomie patholog.	WILMOTH.....	Pathol. chirurgicale.
N... ..	Physiologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE.....	Pathol. chirurgicale.	N... ..	Pathol. chirurgicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIÉDELIEVRE ...	Médecine légale.
HEITZ-BOYER...	Pathol. chirurgicale.	VAUDESCAL....	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie patholog.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET.....	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	BROCO	Clinique chirurgicale.
CATHALA	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale.
CHABROL	Clinique médicale.	FEY	Clinique chirurgicale.
CHEVALLIER	Clinique médicale.	GATELLIER.....	Clinique chirurgicale.
DONZELOT.....	Clinique médicale.	DE GAUDART	
DUVOIR	Clinique médicale.	D'ALLAINES ...	Clinique chirurgicale.
GASTINEL	Clinique médicale.	LEVEUF	Clinique chirurgicale.
LAROCHE	Clinique médicale.	MOULONGUET ...	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
MOREAU	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
SÉZARY	Clinique médicale.		

MM.			
ECALLE.....			Clinique obstétricale.
METZGER			Clinique obstétricale.
PORTES.....			Clinique obstétricale.
VIGNES			Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA DOUCE MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON PÈRE.

A TOUS LES MIENS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LENORMANT,
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

*Qui nous a fait le
grand honneur d'accep-
ter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE SORREL,
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ RICHARD,
Chirurgien de l'Hôpital Maritime de Berck.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BERGERET,

Chirurgien de l'Hôpital Necker.

AU DOCTEUR JACQUES CAROLI,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX,

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SORREL,
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY,
MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT, *in memoriam*,
MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT CLÉMENT.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ, *in memoriam*,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER,
MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR SORREL,
MONSIEUR LE DOCTEUR BRÉCHOT,
MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET.

AU DOCTEUR M. MOZER,

In memoriam.

AU DOCTEUR J. HEPP,

Chirurgien des Hôpitaux.

AU DOCTEUR AL. MOUCHET,

Chirurgien des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS J. AUDOUIN,

J. MARTIN, J. BOUDREAUX.

A MES AMIS ET COLLÈGUES DANS LES HOPITAUX : ÉMILE
BOROS, FRANÇOIS LE ROY, JACQUES REIGNIER, PAUL
ROUGÉ, PIERRE SUIRE.

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas l'intention, en présentant ce travail, de proposer une méthode entièrement nouvelle d'exploration des voies biliaires. Notre ambition est plus modeste et nous ne faisons que rapporter les résultats obtenus en associant à l'étude radiologique des voies biliaires le contrôle manométrique.

L'élaboration de ce travail n'aurait pas été possible sans la haute bienveillance de notre maître le D^r BERGERET, qui nous a permis de puiser dans son service tous les éléments qui nous ont été nécessaires. Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueux attachement et de notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

C'est au D^r Jacques CAROLI que nous devons l'essentiel, pour ne pas dire la totalité, de ce travail. Il a été notre guide de tous les instants et c'est avec sa précieuse collaboration que nous avons pris chacune de nos observations et rédigé l'ensemble de cette étude. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre entier dévouement.

Nous tenons enfin à adresser nos remerciements au D^r GILSON et au D^r PORCHER, radiologistes des Hôpitaux, qui nous ont ouvert leurs services et prêté leur concours avec autant de sollicitude. Nous leur adressons l'expression la plus vive de notre reconnaissance.

La physiologie des voies biliaires est un des sujets qui a été le plus étudié dans ces dernières années, grâce au tubage duodénal et à la cholécystographie qui ont apporté des éléments nouveaux. L'angiocholangiographie à son tour constitue une nouvelle source de progrès, d'autant plus que son champ d'investigation peut dépasser la simple exploration morphologique des voies biliaires. En lui annexant le contrôle manométrique, elle permet de préciser le régime des pressions intracaniculaires et la résistance des zones sphinctériennes. Si le chirurgien a été amené à pratiquer une cholécystostomie, les voies biliaires étant à peu près normales, l'occasion est ainsi offerte de contrôler chez l'homme la valeur de certaines données de physiologie qui n'ont été jusqu'ici établies que par l'expérimentation animale. Or, on sait que celle-ci est techniquement malaisée en raison surtout du calibre des canaux biliaires qui est un calibre faible dans la plupart des cas. Il faut des expérimentateurs de premier ordre pour préparer des animaux avec fistule permanente qui survivent sans s'infecter et qui sont suffisamment bien dressés pour que les explorations manométriques soient valables. D'ailleurs, toute cette peine peut rarement fournir des renseignements applicables à l'homme, car les voies biliaires diffèrent profondément d'une espèce à l'autre. Chez l'homme, porteur d'une sonde de Pezzer, ou d'un tube de Kehr, toutes les explorations manométriques sont aisées, faciles à contrôler, à répéter et à enregistrer. Or, le régime des pressions domine le fonctionnement des voies biliaires à l'état pathologique comme à l'état normal. Une régulation normale de la tension intracaniculaire évite la douleur et surtout la dilatation dont découlent la plupart des maladies biliaires. Mais l'exploration manométrique des voies biliaires chez l'homme n'a tout son rendement que si elle est combinée avec l'angiocholangiographie.

Le procédé d'étude que nous proposons n'est qu'un complément de l'angiocholangiographie ordinaire. L'idée en revient à notre maître, le ^{Pr} CARNOT. On sait que c'est lui, tous les auteurs le reconnaissent,

qui, le premier en 1921, avec BLAMOUTIER (1), eut l'idée d'étudier radiographiquement après injection de lait baryté une fistule biliaire. C'est lui qui, vers 1937, a conseillé à CAROLI de pratiquer les angiocholangiographies sous contrôle manométrique, à la manière de l'hystérosalpingographie. Les premières recherches que CAROLI a faites utilisaient un appareillage très simple. Le lipiodol était poussé avec une seringue sur laquelle était branché un manomètre anaéroïde. Ce système ne pouvait donner que des renseignements grossiers et déformés : grossiers, parce que la poussée manuelle ne peut pas être maintenue à une pression constante et crée des dénivellations qui n'ont rien à voir avec la résistance des zones biliaires à franchir. Enfin, les résultats étaient déformés en raison de l'emploi du lipiodol dont la viscosité est variable avec la température.

Ces inconvénients n'ont pu être évités qu'en substituant à la seringue notre appareil de perfusion à niveau constant et en utilisant des solutions aqueuses au lieu des solutions huileuses. Le seul inconvénient de ce changement de produit est que en radioscopie l'opacité de la substance de contraste est moins grande.

Comme toute méthode nouvelle, celle-ci n'est qu'un perfectionnement et vient à la suite des recherches antérieures. Nous n'avons pas l'intention de refaire ici l'historique de l'angiocholangiographie. Soulignons que c'est en France que l'on trouve les plus nombreuses et les plus anciennes études consacrées à l'exploration radiologique des voies biliaires. Rappelons les noms de CARNOT et BLAMOUTIER, COTTE (2), BÉRARD et MALLET-GUY (3), MOULONGUET, DESPLAS et MALGRAS (4), BERGERET et CAROLI (5), CHIRAY (6), etc. Une mention spéciale doit être faite du travail de BÉRARD et MALLET-GUY, car ce sont eux qui, les premiers, ont eu le souci d'une exploration fonctionnelle des voies biliaires. A l'étranger, les travaux les plus originaux sont ceux de MIRIZZI (7) et de FRANÇOIS (8). On sait que MIRIZZI, surtout, est l'apôtre de l'angiocholangiographie immédiate. Les D^{rs} BERGERET et CAROLI, ayant orienté dès le début leurs recherches vers la physiopathologie des ictères par rétention, ont uniquement pratiqué des angiocholangiographies retardées. En cas de rétention biliaire, ils ont en effet préféré les opérations en plusieurs temps.

Nous devons surtout citer une série de travaux américains qui

ont servi à CAROLI pour mettre au point sa méthode. Il s'agit des techniques de perfusion enregistrée sous contrôle manométrique au lit du malade par BEST, HICKEN, DOUBILLET, MAC-GOWAN, etc. Ces auteurs utilisaient le sérum physiologique. C'est leur procédé que nous avons appliqué sous écran radiologique, en remplaçant le sérum physiologique par une substance opaque. Nous avons de la sorte, il nous semble, donné aux méthodes physiologiques leur maximum de rendement. Nous avons, en plus, complété cette exploration radiologique par une série d'épreuves pharmacodynamiques qui nous ont permis d'étudier de plus près le jeu neuromusculaire des voies biliaires. Nous verrons plus loin que c'est aux mêmes auteurs américains que nous sommes redevables de nos connaissances les plus récentes sur l'action de la morphine, du nitrite d'amyle, etc., sur les canaux excréteurs de la bile.

Notre méthode, ayant bénéficié de toutes les recherches que nous venons d'énumérer, constitue un mode d'investigation complexe radiologique et physiologique, permettant d'étudier le fonctionnement normal et pathologique des voies biliaires chez l'homme à l'état de veille. Du point de vue physiologique, elle nous a permis surtout d'établir pour la première fois chez l'homme la présence d'un fonctionnement sphinctérien dans la région du col vésiculaire. Du point de vue pathologique, coordonnant les données de la radiologie, de la manométrie et des épreuves pharmacodynamiques, notre méthode apporte un complément très utile dans le diagnostic angiocholographique des dilatations de la voie principale et des sténoses cholédociennes. Il est, en effet, très difficile, comme nous le verrons, de différencier entre eux les rétrécissements spasmodiques, fibreux, adénomateux ou néoplasiques et quelquefois même les occlusions calculeuses siégeant au niveau de l'embouchure cholédocoduodénale.

Cette étude nous a nécessairement conduit à une révision des travaux concernant l'anatomie, l'embryologie et le fonctionnement du sphincter cholédocien. De plus, on ne peut comme nous le savons, isoler le jeu musculaire de la papille de celui du duodénum et nos documents radiomanométriques nous ont permis d'étudier de plus près les synergies fonctionnelles cholédoco-duodénales. Le plan de notre étude comportera donc les chapitres suivants :

1^o Appareillage et technique ;

- 2° Étude physiopathologique du sphincter cholédocien ;
- 3° Étude physiopathologique du sphincter vésiculaire
- 4° Études des synergies cholédoco-duodénales.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARNOT et BIAMOUTIER. Fistule biliaire cutanée intermittente. Injection barytée des voies biliaires sous le contrôle radioscopique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 novembre 1922, p. 1553.
2. COTTE (G.). L'exploration radiologique des voies biliaires après injection de lipiodol à la suite de cholécystostomie et de cholécystectomie. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 55-863, 1929.
- COTTE. Sur l'exploration des voies biliaires au lipiodol en cas de fistule. *B. et M. Soc. Chir. de Paris*, 1925, 759, 767.
- COTTE. Angiocholite aiguë liée à l'existence d'un calcul de l'ampoule de Vater. Opération en deux temps. Ablation du calcul après injection des voies biliaires au lipiodol. *Soc. de Chir. de Lyon*, 2 avril 1925 ; *Lyon chir.*, 1925, XXII, 691, 695.
3. BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.). Le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire des sténoses juxta-vatériennes incomplètes du cholédoque. *Journ. de Chir.*, 42, 161, 1933.
- BÉRARD, SAVY, MALLET-GUY. Du mécanisme de la douleur dans les syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques. Vésicules de stase et vésicules intolérantes. *Rev. Méd. Chir. des mal. du foie*, 3, 13, 1928.
- BÉRARD et MALLET-GUY. Analyse physio-pathologique de quelques syndromes douloureux après cholécystectomie. *Lyon chir.*, p. 605, octobre 1931.
- BÉRARD et MALLET-GUY. Sur les conditions diverses dans lesquelles se dilate la voie biliaire principale. *Lyon chir.*, 30, 513, sept.-oct. 1933.
- BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.). *Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie*. Paris, Masson & C^{ie}, 1932.
- MALLET-GUY, BEAUPÈRE et ARMANET. Sur les complications possibles des injections de lipiodol dans les fistules biliaires. *Lyon méd.*, 140, 215, 1927.
4. DESPLAS, MOULONGUET, MALGRAS. *Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale*. Paris, Masson, 1938.
- MOULONGUET. Etat du Wirsung dans les pancréatites. *Acad. Chirurg.*, p. 25, 1936.
- MOULONGUET. Chirurgie cholédocienne en deux temps. *Soc. Chirurg.*, p. 853, 1934.
- MOULONGUET. La chirurgie biliaire à la lumière de l'angiocholécographie directe. *Paris Médical*, 18 mai 1935.
- MALGRAS. L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. Thèse, Paris, 1937.
5. BERGERET. Lithiase pancréatique. *Mém. Acad. Chir.*, 14 avril 1937, p. 495.
- BERGERET-CAROLI. Considérations sur le diagnostic, le traitement et la pathogénie des ictères de la lithiase. *Synthèse*, janvier 1935.
- BERGERET-CAROLI. Contribution au traitement et au diagnostic radiologique des ictères par rétention. *Doc. Médic.*, n° 16, juin 1936.
- BERGERET-CAROLI. Calculs du cholédoque et diverticule du duodénum. *Mém. Acad. Chir.*, 14 avril 1937, p. 485.
- CAROLI-MAURY. Etude clinique et pathogénique des angiocholites ictériques. Importance de l'examen radiolipiodolé. *Paris Médical*, 1, 441, mai 1937.
- CAROLI-GARABEDIAN. A propos du traitement chirurgical des ictères calculeux. *Le Concours médical*, 15 mars 1939, n° 11 bis.
6. CHIRAY, PAVEL, LOMON. *La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion*. Masson, Paris, 1936.
7. MIRIZZI. *La cholécystectomie sans drainage*. Masson, 1933.
- MIRIZZI. Constatations et résultats de la quatrième série des cent opérations sur les voies biliaires principales sous le contrôle de la cholangiographie opératoire. *Mém. Acad. Chir.*, t. 63, n° 29, 10 novembre 1937, p. 1195.
- MIRIZZI (P. L.). Operative cholangiography. *Surg. Gynec. and Obst.*, 65, 702, 1937.
- MIRIZZI (P. L.). Cholangiography during operation : Results of second series on one hundred operations. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, 61, 349, 1935.
- MIRIZZI (P. L.). Cholangiographi durante las operaciones de las vías biliares. *Bol. y. Inst. Soc. de Cirurg. de Buenos-Aires*, 16, 1133, 1932.
- MIRIZZI (P. L.). Die Anwendung der cystico-duodenostomie. *Deutsch. Ztschr. f. Chir.*, 246, 609, 1936.
8. FRANÇOIS. Cholangiographie pendant et après les opérations sur les voies biliaires. *Journ. belge de Gastro-entérologie*, mai 1935, p. 365.

CHAPITRE PREMIER

APPAREIL ET TECHNIQUE

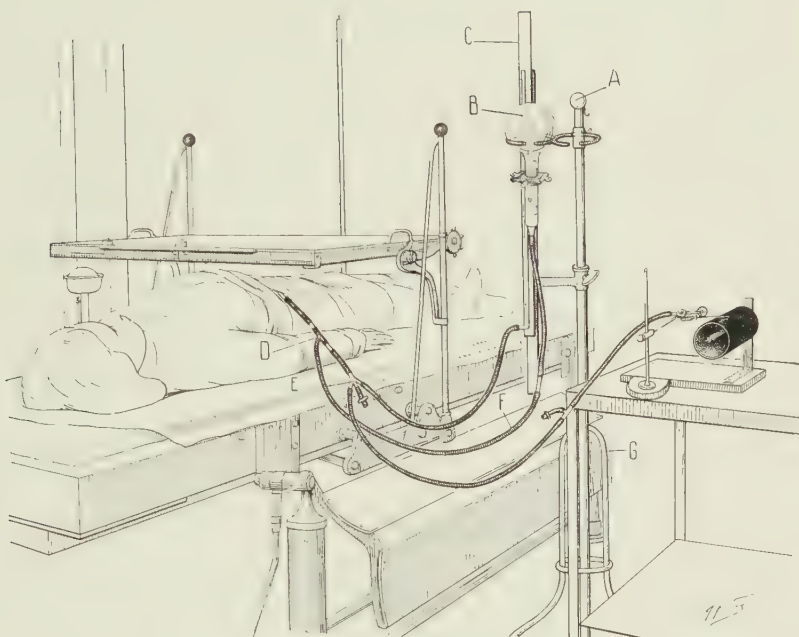


FIG. 1
Appareil de radiomanométrie. Vue d'ensemble

Les éléments essentiels de l'appareillage de radiomanométrie biliaire sont les suivants :

1^o Une table de radiologie basculante (fig. 1) permettant le contrôle radioscopique et la prise de clichés en série avec la grille de Lysholm ;

2^o Le système de perfusion et d'enregistrement se compose de la façon suivante :

a) Un pied coulissant à roulettes servant de support (G) ;

b) Sur la base du pied coulissant est fixée une règle graduée à glissière sur la planchette mobile de laquelle est attaché un tube vertical de $3 \frac{m}{m}$ de diamètre qui sert de manomètre et dont l'extrémité inférieure répondant très exactement au zéro de la règle mobile est coudée à angle droit (C) ;

c) Sur la tige qui s'enfonce dans le pied coulissant est amarré un support en anneau ouvert, sur lequel on peut facilement ins-

taller le système perfusant (B). Ce système perfusant est combiné de telle sorte que le niveau libre reste constant quel que soit l'écoulement du liquide. Il est constitué de deux pièces : une seringue graduée de 20 ou 30 cc., dans laquelle est renversé un flacon à double tubulure contenant la provision de substance opaque. Le

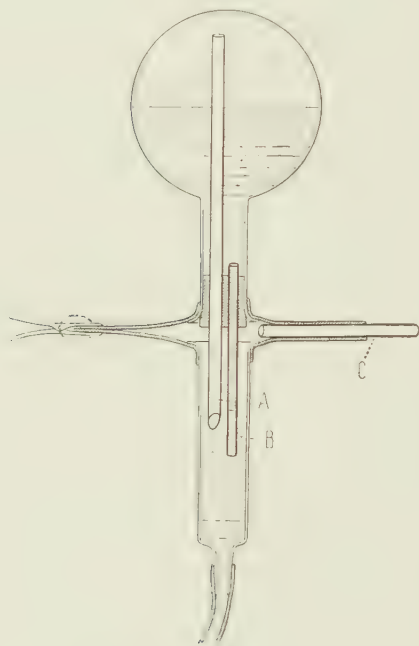


FIG. 2
Système perfusant. Détails

tube à air descend moins bas que le tube d'écoulement. Son calibre est plus large, son extrémité biseautée (voir détails fig. 2).

Ballon et seringue sont rendus solidaires par des manchons de caoutchouc à collerette. On réunit les collerettes avec des pinces, sans oublier d'interposer un petit tube de verre, pour assurer un contact permanent entre le niveau libre de la seringue et la pression de l'air extérieur :

d) De l'extrémité inférieure de la seringue part un tube de caoutchouc (F) long d'au moins 60 à 70 $\frac{c}{m}$ qui se termine (D) en forme de T, une des branches sera

connectée avec le drain du malade et l'autre branche avec une fourche de verre tubulée à trois dents (E).

De la première dent part un tube long qui va au manomètre ; de la deuxième, un tube court qui sert de purgeur ; de la troisième, un tube long abouché à un tambour de Marey, auquel est annexé un cylindre inscripteur.

Ce dernier système est installé sur une petite table roulante ramenée à côté du pied coulissant.

Technique. — Nous nous sommes constamment servis comme substance de contraste de Ténébryl A ou D tiédi. Pour conserver

la chaleur de son contenu, le ballon réservoir doit être entouré d'un manchon de coton.

Avant d'établir la connexion deux manœuvres capitales sont à faire :

1^o La première intéresse le système perfusant et consiste, en utilisant les purgeurs, à chasser toute bulle d'air qui peut être contenue dans la tubulure ;

2^o Un temps plus important est de repérer sur la paroi latérale du malade le niveau de la papille duodénale qui doit répondre au zéro du manomètre. Nous ne pouvons pas cacher que nous ne possédons malheureusement pas de repère anatomique précis. Il est difficile de s'en référer au plan de la paroi abdominale antérieure qui est si variable en raison du pannicule adipeux et de l'inégale distension des anses intestinales et de l'estomac. La plupart des auteurs admettent que la profondeur du cholédoque est à environ 10 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ de cette paroi antérieure, 120 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ pour DOUBILLET et COLP (1). Il serait préférable de se repérer par rapport au plan des apophyses épineuses qui a forcément beaucoup plus de fixité. Dans nos recherches, nous avons convenu de situer le niveau zéro à égale distance des parois antérieure et postérieure en calculant ce milieu avec un compas d'épaisseur. Nous ne défendrons pas ce procédé que nous considérons comme conventionnel ; dans tous les cas il donne des repères fixes chez un même malade pour des examens successifs.

La position adoptée pour le malade est, en principe, le décubitus dorsal, mais les examens peuvent être aussi faits en décubitus latéral droit ou ventral. Le décubitus dorsal convient pour les cholécystostomies. Le décubitus ventral convient pour les drainages cholédociens. En effet, si en cas de drainage par tube de Kehr, le malade est étudié en décubitus dorsal, on s'aperçoit que les résultats sont faussés parce que la dénivellation entre la paroi par où pénètre le drain et le plan du cholédoque est souvent supérieure à la résistance intramurale. On observe, en effet, que dès l'instant où la substance de contraste a franchi le coude que fait le drain à son entrée dans l'abdomen elle inonde rapidement la voie biliaire et entre *ipso facto* dans le duodénum. Seul le décubitus ventral permet de déceler les pressions de franchissement inférieures à la hauteur : paroi antérieure-cholédoque. Dans cette position le malade doit être placé sur

deux cales de radiographie écartées l'une de l'autre à l'endroit où sort le drain et où arrivent les tuyaux de perfusion.

Exploration radiomanométrique. — Que nous utilisions une sonde de Pezzer intravésiculaire ou un tube de Kehr introduit dans le cholédoque, nous essayons de déterminer d'abord trois données d'une façon systématique :

- 1° La pression de remplissage ;
- 2° La pression nécessaire à l'évacuation ou au franchissement des zones sphinctériennes ;
- 3° La pression résiduelle.

Nous pratiquons ensuite les épreuves fonctionnelles.

I. — *Pression de remplissage.* — Nous verrons que la pression nécessaire au remplissage de la vésicule ou du cholédoque est variable d'un cas à l'autre, et déjà la pression qu'il faut employer pour faire progresser la substance de contraste dans la cavité même du drain peut révéler une obstruction des voies biliaires quand elle est complète. Elle dépend, en effet, de la pression intravésiculaire ou intracholédocienne permanente. Quand les voies extra-hépatiques sont normales, la pression de remplissage oscille de 15 à 25 $\frac{c}{m}$ pour la vésicule, de 10 à 15 $\frac{c}{m}$ pour le cholédoque.

II. — *La pression d'évacuation ou de franchissement des zones sphinctériennes* mesure la résistance du sphincter cholédocien pour les fistules cholédociennes, ou du sphincter vésiculaire pour les cholécystostomies. Le contrôle radioscopique est ici indispensable après une adaptation parfaite de l'acuité visuelle. Il faut élever le système perfusant très lentement, centimètre par centimètre, laissant à chaque élévation nouvelle de la pression le temps de produire son effet sur la progression de la substance de contraste. Suivant des yeux la tête de la colonne opaque, on note avec soin, à partir de quel moment la voie biliaire principale se remplit s'il s'agit d'une cholécystostomie, le duodénum se remplit s'il s'agit d'une fistule cholédocienne. Plusieurs clichés sont tirés à la pression nécessaire et suffisante pour déterminer le franchissement des zones sphinctériennes. Quand les voies biliaires sont normales, la résistance du sphincter vésiculaire oscille autour de 25 $\frac{c}{m}$ d'eau et celle du sphincter cholédocien autour de 10 $\frac{c}{m}$ d'eau.

III. — *La pression résiduelle* est la pression la plus élevée à partir de laquelle le franchissement des zones sphinctériennes ne

se fait plus. C'est un peu la pression minima des cardiologues. Elle répond à la tension permanente des voies biliaires. Elle est déterminée à la suite des mesures précédentes en fermant le tube d'alimentation avec une pince. La cavité du drain n'est plus alors en rapport qu'avec le système d'enregistrement, et la tension baisse dans les voies biliaires jusqu'à ce que s'établisse une pression fixe : *c'est la pression résiduelle* qui s'établit à 1 ou 2 $\frac{\circ}{m}$ — en général au-dessous de la pression de passage.

Transit biliaire normal. Quand l'injection des voies biliaires est faite sous pression contrôlée dans des conditions qui se rapprochent des conditions physiologiques, le passage de la substance de contraste dans le duodénum doit se faire sans remplissage des voies intra-hépatiques. L'apparition des ramifications du canal hépatique est le signe d'un obstacle organique ou spasmodique au niveau de la terminaison cholédoduodénale. DOUBILLET (1) a bien insisté sur ce point, mais nous ajoutons qu'une pression de perfusion excessive peut déclencher à elle seule la fermeture réflexe du sphincter d'Oddi.

IV. — *Les épreuves fonctionnelles* que nous avons couramment utilisées sont :

- L'épreuve de la morphine ;
- L'épreuve du nitrite d'amyle ;
- L'épreuve de l'atropine ;
- L'épreuve du repas de graisse ;
- L'épreuve de la douleur provoquée.

Quatre de ces épreuves peuvent être pratiquées au cours du même examen, à la condition que les explorations soient faites dans l'ordre suivant :

- 1^o Seuil de la douleur provoquée ;
- 2^o Épreuve du nitrite d'amyle ;
- 3^o Épreuve de l'atropine.

Ces deux épreuves peuvent être pratiquées indifféremment l'une après l'autre ;

- 4^o Épreuve de la morphine.

L'épreuve du repas gras doit être tentée dans une séance supplémentaire.

Nous étudierons seulement ici la question du seuil de la douleur provoquée.

Nous étudierons séparément les épreuves pharmacodynamiques

et du repas gras pour le sphincter cholédocien et le sphincter vésiculaire.

Le seuil de la douleur provoquée. — On établit le seuil de la douleur provoquée en élevant progressivement le niveau de perfusion. Cette manœuvre doit être faite avec prudence. On arrête dès la première gêne exprimée par le malade, en général il s'agit d'une pesanteur épigastrique. Cette recherche montre que le seuil est constant pour un individu donné, mais qu'il peut être très différent d'un sujet à l'autre. Chez certains malades, surtout après les distensions chroniques des ictères mécaniques par rétention, le seuil de la douleur est très élevé ; il y a une diminution relative acquise de la sensibilité des voies biliaires à la distension.

Comparons, par exemple, le cas Beau... (voies biliaires normales), où l'on provoque la douleur à partir d'une pression de 29 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau et le cas Dum... (ictère chronique paradénome vatérien bénin) où la pression élevée à 60 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ n'est pas douloureuse. De même, dans le cas Duf... (ictère chronique par cancer de l'ampoule de Vater), la pression de 60 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ n'est également pas douloureuse. Dans les trois cas il s'agissait de cholécystostomie.

Chez certains sujets, nous verrons que, entre la pression nécessaire au franchissement des zones sphinctériennes et le seuil de la douleur, *la marge* est très restreinte. Ainsi, dans le cas Hum... (séquelles douloureuses de cholécystectomie), la résiduelle intra-cholédocienne est de 18 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, la pression de passage est de 21 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, le seuil de la douleur est de 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. Le cholédoque est peu dilaté. On comprend que, dans ces conditions, cette malade soit dans un état épigastrique douloureux permanent.

La douleur provoquée sous contrôle manométrique peut, dans certaines circonstances, prendre de l'intérêt pour le diagnostic. Voici, par exemple, trois observations de pancréatite qui ont été systématiquement traitées par le drainage chirurgical de la vésicule. La question se pose de savoir si un trouble dyskinétique des voies biliaires n'a pas eu sa part dans les souffrances éprouvées par les malades. Dans le cas Beau... (kyste hématique du pancréas) la douleur provoquée par l'angiocholégaphie forcée (29 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$), ou par la distension vésiculaire sur spasme morphinique du collum, n'a rien de commun avec la symptomatologie clinique antérieure, et le malade ne retrouve en rien l'image des souffrances qu'il avait anté-

rieurement supportées. Pour Tru..., mêmes constatations. Dans le cas Bay..., au contraire, les douleurs sont exactement les mêmes que le malade éprouvait avant l'intervention. Les deux premiers malades ont guéri après ablation de la sonde. Chez le dernier, on a dû secondairement réaliser une dérivation biliaire interne. Donc, pour certains cas restés douteux, même après l'exploration chirurgicale, la recherche radiomanométrique de la douleur provoquée démontre ou réfute l'origine biliaire des crises douloureuses. Du point de vue *théorique*, la radiomanométrie biliaire apporte ainsi facilement la preuve du rôle essentiel joué par la *distension* dans la pathogénie des coliques hépatiques, en même temps qu'elle met en évidence la participation des zones sphinctériennes.

Pour ce qui est du rôle de la distension comme excitant adéquat de la douleur biliaire, la radiomanométrie biliaire ne fait que confirmer toute une série de constatations faites sur les animaux et même chez l'homme.

Sur les chiens, les expériences ont été faites par SCHRAGER et IVY (3). Elles ont été confirmées par DAVIS, HART et CRAIN (4) et, chez le chat, par DAVIS, POLLOCK et STONE (5). Toutes les réactions douloureuses seraient abolies par la réaction du splanchnique droit.

Les mêmes constatations sont faites chez l'homme par OGILVIE (6) et surtout par ZOLLINGER (7) qui distend les voies biliaires avec une pression de 50 à 110 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ de mercure, par l'intermédiaire d'un petit ballon de caoutchouc au cours d'interventions faites à l'anesthésie locale.

Plus intéressantes encore sont les mesures de pression intra-cholédocienne, prises aux cours de crises *douloureuses spontanées*, grâce à un manomètre adapté au tube en T, ainsi que l'ont réalisé MAC-GOWAN, BUTSCH et WALTERS (8-9-10). Chez le même sujet, ils ont pu enregistrer au cours de cinq crises une élévation de pression proportionnelle à la durée et à l'intensité de la crise atteignant en une fois 160 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ d'eau.

BERGH et LAYNE (11) déclenchent des coliques hépatiques chez quinze sujets en distendant le cholédoque drainé par un tube de Kehr, avec brusquerie, sous une pression variant entre 50 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ et 100 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Ces hyperpressions nous paraissent un peu brutales.

DOUBILLET (2) notait, en effet, chez son malade n° 2 une douleur épigastrique pour 230 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ d'eau qui cessait dès que le liquide s'écou-

lait. Ce chiffre est voisin de ceux que nous avons observés en cas de cholédocostomie.

Ces épreuves de distension provoquée mettent bien en évidence le rôle que peut jouer le *spasme des zones sphinctériennes* en l'absence de tout autre obstacle intracaniculaire dans la pathogénie des douleurs biliaires. Nous verrons que le spasme au niveau du col vésiculaire, qu'il soit déclenché par la morphine, ou par l'œuf, permet de provoquer une distension douloureuse du cholécyste. Il en est de même pour le cholédoque quand on provoque artificiellement la fermeture de la zone cholédoco-duodénale. De même, *l'irruption brusque* à elle seule de liquide sous une trop forte pression dans les canaux biliaires amène, en général, un phénomène de fermeture réflexe de la zone sphinctérienne intéressée qui joue un rôle essentiel dans le mécanisme de la douleur provoquée. Toute angiocholographie faite sous une trop forte pression amène des réactions dans l'arbre biliaire et des déformations spastiques des zones de passage qui ne doivent pas en imposer pour des rétrécissements illusoires. C'est une des principales justifications du contrôle manométrique qui évite, non seulement les réactions douloureuses, mais encore des images erronées.

La radiomanométrie biliaire nous a démontré que la vésicule était beaucoup moins sensible à la distension que le cholédoque, ceci explique que beaucoup des crises douloureuses qui surviennent au cours des affections biliaires, même si le cholécyste paraît anatomiquement le plus atteint, ont leur origine dans la voie principale. Il arrive que l'hyperpression intravésiculaire ne devienne douloureuse qu'à partir du moment où elle peut se répercuter dans le cholédoque. Ainsi, dans le cas Del..., la vésicule contracturée par le jaune d'œuf supporte parfaitement une contre-pression de 30 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau qui se heurte à un spasme tonique du col vésiculaire. Comme il finit par céder assez brusquement, le liquide sous la même pression fait irruption dans le cholédoque et ne trouve pas la région cholédoco-duodénale suffisamment perméable, la substance de contraste, dans ces conditions, remplit en masse les voies intra-hépatiques et déclenche une crise douloureuse ayant exactement les mêmes caractères que les souffrances éprouvées par le malade avant la cholécystostomie. Ainsi la chasse vésiculaire provoquée crée la distension douloureuse du cholédoque.

Cette exploration radiomanométrique de la douleur provoquée permet par surcroît de préciser un peu la séméiologie des douleurs biliaires.

Le siège de la douleur est à l'épigastre, aussi bien en cas de distension vésiculaire qu'en cas de distension cholédocienne, et rarement nous l'avons provoquée au siège même de la vésicule. La douleur dorsale a fait le plus souvent défaut et nous n'avons jamais déclenché la si classique irradiation scapulaire qui, même en clinique, a perdu beaucoup de son crédit (COPE (12), ALVAREZ, ZOLLINGER) (13-16).

Nous avons très souvent noté une gêne respiratoire. Dans un cas, elle s'est manifestée par une douleur rétrosternale angoissante qui ressemblait de très près à l'angor pectoris, et explique les difficultés de diagnostic différentiel en clinique des coliques hépatiques et de l'angine de poitrine. Les auteurs américains, aussi bien dans leurs expériences que dans leurs observations cliniques chez l'homme, insistent beaucoup sur le phénomène de l'inhibition respiratoire qui fait partie des syndromes biliaires douloureux.

ZOLLINGER (15) trouve que le vomissement est propre à la distension cholédocienne et rare dans la distension vésiculaire.

N'ayant jamais cherché qu'avec prudence le seuil de la douleur provoquée, le vomissement ne s'est produit dans aucun de nos cas. Cela explique peut-être que BERCH et LAYNE (11) soient les seuls à avoir déclenché l'irradiation scapulaire parce qu'ils ont utilisé des pressions excessives.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOUBILET (M.) and COLP (R.). Resistance of sphincter of Oddi. *Surg., Gynec. and Obst.*, 64, 622, 1937.
2. DOUBILET. Physiologic principles in visualization after infection of lipiodol. *Am. J. Rontgenol.*, 38, 863, Dec. 1937.
3. SCHRAGER (V. L.) and IVY (A. C.). Symptoms produced by distention of the gall bladder and biliary ducts. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1928, 47, 1.
4. DAVIS (L.), MART (J. T.) and CRAIN (R. C.). The pathway for visceral afferent impulses within the spinal cord II. Experimental dilatation of the biliary ducts. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1929, 48, 647.
5. DAVIS (L.), POLLOCK (L. J.) and STONE (T. T.). Visceral pain. *Surg., Gynec. and Obst.*, 1932, 55, 418.
6. OGILVIE (W. H.). Surgical aspects of Gall stone disease. *Guy's Hosp. Rep.*, 75, 78, January, 1925.
7. ZOLLINGER (R.). Observations following distention of the Gall bladder and common duct in man. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 30, 1260, June 1933.
8. MC. GOWAN (J. M.), BUTSCH (W. L.) and WALTERS (W.). Pressure in the common bile duct of man. Its relation to pain following cholecystectomy. *Journ. Am. Med. Ass.*, 106, 2227, juin 1936.

9. MC GOWAN (J. M.), BUTSCH (W. L.) and WALTERS (W.). Clinical studies of the influence of certain drugs in relation to biliary pain and to variations in intra-biliary pressure. *Surg. Gynec. and Obst.*, 63, 451, 1936.
10. BUTSCH (W. L.), MAC GOWAN (J. M.) and WALTERS (W.). Pressure in common bile duct. Preliminary report. *Proc. staff. meet. Mayo clin.*, 11, 145, 1936.
11. BERGH (G. S.) and LAYNE (J. A.). Study of visceral pain as related to the biliary tract. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1938, 38 : 44-45.
12. COPE (Z.). Clinical researches in acute abdominal diseases. *New-York-Oxford Univ. Press*, 1927.
13. ZOLLINGER (R.) and YOUNG (E.). Pain in disease of the biliary tract. *Journ. Am. Med. Assn.*, 105, 1637, 1935.
14. ZOLLINGER (R.) and WALTER (C. W.). Localization of pain following faradic stimulation of the common bile duct. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1936, 35 : 267.
15. ZOLLINGER (R.) and YOUNG (E.). Observations on Symptomatology of cholelithiasis with special reference to vomiting. *New England Jour. Med.*, 213, 714, October 1935.
16. ZOLLINGER (R.). Significance of pain and vomiting in cholelithiasis. *J. Am. M. Assn.*, 105, 1647, Nov. 1935.

CHAPITRE II

LE SPHINCTER CHOLÉDOCIEN

A) ÉTUDE FONCTIONNELLE
DE LA TRAVERSÉE CHOLÉDOCO-DUODÉNALE

Rappels anatomiques. — Avant d'entreprendre cette étude, quelques rappels d'anatomie macroscopique et d'anatomie radiologique sont essentiels. Les meilleures études sur ce sujet sont celles de LETULLE et NATTAN-LARRIER (1), BOYDEN (2), GIORDANO et MANN (3), DARDINSKY (4), BAGGENSTOSS (5).

Il y a intérêt pour interpréter aussi correctement que possible l'architecture radiologique du deuxième duodénum dans la région papillaire, de bien connaître la disposition de la muqueuse autour de l'orifice des canaux biliaires et pancréatiques.

La saillie papillaire de 7 à 8 $\frac{\%}{m}$ en moyenne du pylore est extrêmement variable. Parfois, elle est à peine marquée, l'orifice est difficile à repérer. Dans d'autres cas, il est au sommet d'un soulèvement olivaire de la muqueuse qui peut atteindre près de 1 $\frac{\%}{m}$ de long, assez dur au palper et qui peut en imposer pour une tumeur.

Le dispositif muqueux péripapillaire, quand il est bien développé, est très caractéristique et certains de ses éléments peuvent se reconnaître sur les clichés. La valvule connivente de l'ampoule a la forme d'un repli en forme de toit, ou de capuchon qui coiffe la papille, laissant sous son sommet un recessus parfois assez profond. Du pôle inférieur de la papille part le frein de l'ampoule, mince bourrelet de 1 à 2 $\frac{\%}{m}$ de long, qui descend verticalement et se termine bifide. Valvules et frein de l'ampoule sont, comme l'ont bien montré LETULLE et NATTAN-LARRIER, variables et inconstants. D'ailleurs, leurs détails architecturaux nous échappent le plus souvent dans la texture radiologique de D2, parce qu'ils se présentent de profil. Les lésions de la papille ne peuvent pas être mises en évidence à moins qu'il ne s'agisse d'ulcérations ou de rétrécissements néoplasiques très étendus. Nous avons pu reconnaître plus d'une fois le pli longitudinal inférieur. Pour interpréter correcte-

ment l'anatomie radiologique de la région papillaire, il faudrait d'excellents clichés de D2, le malade étant placé de profil.

L'extrémité inférieure du cholédoque se termine par un rétrécissement. Ce rétrécissement est physiologique et normal, et ne doit pas être interprété comme un fait morbide. Le début du rétrécissement répond très exactement à l'entrée du canal dans la paroi duodénale, c'est-à-dire à l'origine de la portion intramurale. BAGGENTOSS a raison de faire remarquer qu'un véritable ressaut annulaire fait saillie à ce niveau dans la lumière cholédocienne. Cet anneau était très nettement visible sur les clichés Beau..., dont les voies biliaires étaient entièrement normales, la terminaison du cholédoque prenait, de la sorte, un aspect conique, lancéolé, en flamme de bougie. Le diamètre du cholédoque intra-mural a bien été étudié par BAGGENSTOSS. Il est résumé dans le tableau suivant :

CIRCONFÉRENCE DES CONDUITS
CHEZ CINQUANTE-CINQ ADULTES (BAGGENSTOSS)
PAR RAPPORT AU MUR DUODÉNAL

	Cholédoque			Wirsung		
	Moyenne	M ^x	M ⁿ	Moyenne	M ^x	M ⁿ
Avant l'entrée ...	10.0	10.7	6	5.5	10.0	3
A l'entrée	6.3	9.0	5	4.1	8	2
Après l'entrée ...	5.4	10	4	4.3	7	2

La réduction du calibre n'est pas seulement due à la tonicité des muscles agencés autour de la terminaison cholédocienne. Y prennent part, également, les replis de la muqueuse qui se détachent de la paroi interne et peuvent subir une transformation polypiforme (1). Leur extrémité apparaît quelquefois dans la cavité duodénale à travers l'orifice papillaire.

La longueur de la portion terminale du cholédoque n'est pas négligeable. Elle a souvent plus d'un bon centimètre. Elle est mise en évidence par l'injection de pièces nécropsiques (fig. 3). Deux pinces très fines ferment le cholédoque, l'une au ras de la face externe du

(1) D'après DARDINSKY, ces plis varient de 2 à 4 % de longueur et de 2 à 3 % de largeur.

duodénum, l'autre tangentielllement au niveau de l'orifice papillaire.

Le trajet intra-mural répond à la région sphinctérienne, son remplissage sur les clichés n'est donc pas constant, étant donné le jeu fonctionnel qui intéresse cette portion du cholédoque. Quand le sphincter est fermé, l'image du cholédoque se termine par un bout arrondi à convexité inférieure. Il répond au bord supérieur du sphincter cholédocus proprius de Westphall, c'est-à-dire à l'origine de la portion intramurale.

Certaines séries radiologiques ne vont pas à l'encontre d'une activité éjaculatoire du cholédoque terminal soutenue par NUBOER(6), WESTPHALL(7) et nous avons pu mettre en évidence dans un cas une onde de contraction qui part du rétrécissement annulaire jusqu'à l'orifice papillaire. Il est certain qu'au niveau de l'orifice papillaire peut naître une seconde zone de résistance, seule capable d'expliquer le remplissage du wirsung. Elle serait due au sphincter de la papille appelé pylorulus par WESTPHALL.

Il nous reste, en effet, à parler de l'ampoule de Vater et du reflux wirsungien. On emploie, trop souvent, la dénomination ampoule de Vater comme synonyme de papille duodénale majeure, par exemple dans l'expression courante, classique de cancer de l'ampoule de Vater. Or, l'ampoule de Vater, c'est-à-dire une cavité

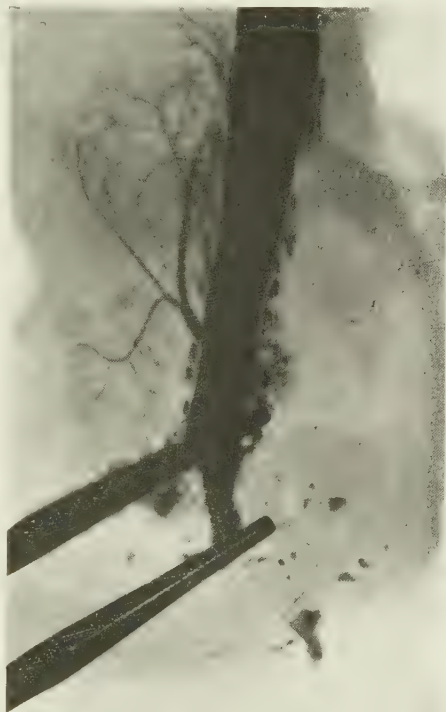


FIG. 3
Pièce anatomique. Longueur du trajet intramural

commune au cholédoque et au wirsung interposée avant l'orifice papillaire existe à peine dans plus de la moitié des cas. C'est ce qui résulte de la statistique d'ensemble sur la disposition anatomique de cette région établie par BAGGENSTOSS (1).

Ainsi, chez 57 % des individus, les cavités wirsungiennes et cholédociennes sont susceptibles de communiquer à plein canal, de façon à expliquer le reflux de la bile dans le pancréas ou des ferments pancréatiques dans les voies biliaires avec leurs conséquences pathologiques réciproques.

Il y a intérêt à bien préciser l'anatomie radiologique de l'ampoule de Vater quand elle existe. Bien des erreurs sont à relever à ce sujet dans la littérature consacrée à l'angiocholangiographie. L'ampoule de Vater se réduit, dans la plupart des cas, à une tache très exiguë (2), qui se voit à la terminaison du rétrécissement intra-mural en plein dans la lumière duodénale et au sein de ses replis multiples. La tache ampullaire se reconnaît mieux quand on peut repérer appendu à elle le pli longitudinal colmaté de substance opaque. Néanmoins, il suffit d'un segment commun de $1 \frac{m}{m}$ pour permettre au reflux biliopancréatique de se manifester.

Quand l'ampoule de Vater est très développée, il arrive qu'elle occupe contre la cavité duodénale la majeure partie du trajet intra-mural. Aussi, dans le cas Ch... où l'ampoule prend l'aspect d'un utérus en miniature, les deux cornes étant représentées par les abouchements des canaux, l'ampoule de Vater figure la cavité utérine, et il y a un canal dans l'ampoule qui aboutit à la papille (fig. 4). Souvent un spasme réflexe de la paroi duodénale efface l'ampoule au moment d'un reflux intra-pancréatique et on ne perçoit sur les clichés que les ombres tronquées du cholédoque et du wirsung coupées dans leur convergence avant le sommet de leur trajet angulaire ; mais au delà de l'interruption due au spasme du muscle duodénal, on voit à l'intersection les lignes qui prolongeraient la direction des deux conduits une tache suspendue qui est celle de l'ampoule de Vater.

(1) Cet auteur, additionnant les statistiques partielles de SCHIRMER (8), LETULLE et NATTAN-LARRIER (1), OPIE (9), RUGE (10), BALDWIN (11), BELORE, MANN et GIORDANO (3), CAMERON et NOBLE (12), NAGAI et SAWADA (13), Joh. HOLZAPFEL (14), DARDINSKY (1), obtient cinq cent soixante dix cas où les canaux se rejoignent pour quatre cent trente et un où ils ne se rejoignent pas sur mille et un cas étudiés.

(2) Sur trente-trois cas étudiés par BAGGENSTOSS (5), onze fois la jonction des deux canaux n'était qu'à $2 \frac{m}{m}$ de l'extrémité papillaire, trois fois à $3 \frac{m}{m}$, treize fois à 4, cinq fois à 5 et une seule fois à 7.

Épreuves pharmacodynamiques. — Employées systématiquement pour aider à l'interprétation de certaines images angiocholographiques, ces épreuves n'ont pas qu'un intérêt radiologique. Elles démontrent les effets utiles et nuisibles que l'on est en droit d'attendre de leur application thérapeutique.

L'action de l'atropine sur les voies biliaires a été longuement

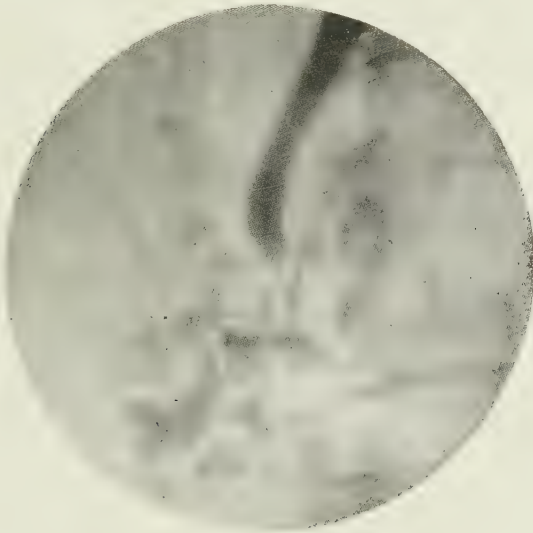


FIG. 4

Voie biliaire normale. Ampoule de Vater hystérimorphe

étudiée par les physiologistes. Mais ils se sont surtout intéressés à son effet sur la vésicule. Dans toutes les espèces étudiées (cobaye, cochon, chat, chien, singe) l'atropine amène une relaxation de la vésicule *in situ* aussi bien qu'une relaxation de la vésicule isolée. La plupart des auteurs admettent qu'elle est antagoniste de la pilocarpine et de la choline. Ces faits ont été confirmés par les belles expériences de HOUSSAY et RUBIO (15) (transplantation de la vésicule au cou). Ainsi l'atropine pourrait empêcher la vésicule de se vider ou, tout au moins, favoriser son remplissage. CHIRAY et PAVEL (16-17) n'ont pas retrouvé que l'atropine pouvait inhiber l'action contracturante de la pilocarpine.

Les recherches sur l'action de l'atropine au niveau de la termi-

naison cholédoco-duodénale se résument à un très petit nombre de travaux. IVY (18) dans son remarquable mémoire rapporte que « l'atropine peut occasionnellement diminuer la résistance intramurale », et « qu'elle n'entraîne pas de modifications évidentes du tonus ». Chez l'homme, BEST et HICKEN (19) notent que l'atropine n'a qu'occasionnellement soulagé le patient et relâché le sphincter. DOUBILLET (1) admet seulement qu'elle diminue l'irritabilité de certains sphincters et empêche le spasme dû à l'acide chlorhydrique. (Mais la dose employée par les auteurs n'est que de $1/75$ de grain, c'est-à-dire environ $1/2$ milligramme.)

L'action physiologique et thérapeutique de l'atropine sur l'extrémité inférieure du cholédoque nous paraît mériter une meilleure place. Cette pensée a été suggérée à CAROLI par des recherches encore inédites qu'il a faites avec CARNUS, DELATRE sur le fonctionnement cholédoco-duodénal chez le cheval, où l'action de fermeture si puissante de l'arécoline était régulièrement inhibée par l'atropine à doses suffisantes. Nous verrons plus loin que l'action de l'atropine sur le soi-disant sphincter d'Oddi chez l'homme est fonction de l'effet de cette drogue sur le tonus duodénal ; or, cet effet, est manifeste et constant. La condition de cette action est qu'on emploie une dose suffisante : $3/4$ de milligramme nous ont semblé nécessaires chez l'adulte. L'action dilatatrice de l'atropine est à ce taux très manifeste. Ainsi utilisée, cette drogue fournit la plus précieuse des épreuves pharmacodynamiques. Après un temps de latence qui oscille autour de quinze minutes, elle amène la béance permanente de l'embouchure cholédocienne avec chute de la résistance intra-murale et de la pression résiduelle. *Le débit de perfusion* est considérablement augmenté.

L'action du nitrite d'amyle et de la trinitrine sur le sphincter cholédocien jouit d'une vogue récente dans les travaux nord-américains depuis la publication princeps de BEST et HICKEN (19-20). Il faut dire que l'action du nitrite d'amyle sur les fibres lisses avait été depuis longtemps étudiée par FRANK (21), PALL (22) pour l'appareil circulatoire, par HIRSCHFELDER (23)-HOLMES et DRESSER (24), ARGYL, J. BEAMS (25-26), SIMICI (27) pour les voies digestives.

Son effet sur les voies biliaires s'est révélé à BEST et HICKEN d'une façon fortuite, grâce à un malade atteint à la fois de crises de

coliques hépatiques et de douleurs angineuses qui se calmaient aussi bien les unes que les autres par deux tablettes de trinitrine.

Ces auteurs, ainsi que MAC-GOWAN, etc., ont apporté la preuve manométrique, d'une part, et angiocholographique, d'autre part, de la puissante action dilatatrice du nitrite d'amyle sur l'embouchure cholédoco-duodénale. L'action du nitrite d'amyle est plus rapide que celle de l'atropine. Elle survient en moins d'une minute, elle est contemporaine de l'érythrose faciale, de l'accélération du pouls et de la respiration. Elle est plus intense que celle de l'atropine entraînant une chute brutale et marquée de la pression cholédocienne, en même temps qu'une irruption massive de la drogue dans un duodénum dilaté. Cette action est de courte durée. L'action de la trinitrine ne survient qu'après cinq et dix minutes. (La dose habituellement employée est 6/10 de milligramme en tablettes à laisser fondre sous la langue.)

Ainsi, l'action du nitrite d'amyle et de la trinitrine est rapide, puissante et brève. Ajoutons qu'elle est au prorata de la dose employée et qu'elle est seule capable de vaincre le spasme morphinique.

L'action de la morphine sur l'embouchure cholédoco-duodénale apparaît comme une déception et un paradoxe physiologique en opposition avec son effet thérapeutique indéniable. Les opiacées déterminent, en effet, une contraction violente et durable de la région sphinctérienne du cholédoque. Cette action a bien été mise en évidence par le Japonais KITAKOJI (28). Elle a été très bien étudiée par le seul moyen du tubage par SCHÖNDUBE (29) qui en a, pour nous, apporté la meilleure interprétation. Elle a été parfaitement vulgarisée par les auteurs américains, grâce à leurs études manométriques et angiocholographiques. Le fait essentiel est que la morphine augmente considérablement la résistance intra-murale. Le morphinospasme ne peut être forcé qu'en élevant considérablement la pression intra-cholédocienne parfois au prix d'une crise douloureuse violente. Le morphinospasme s'installe douze minutes après l'injection de 1 centigramme de morphine et il dure plusieurs heures. On n'obtient pas son relâchement par l'atropine. Il ne cède qu'au nitrite d'amyle, mais pour reprendre quand l'action de cette drogue s'est dissipée. Son intensité se mesure par l'élévation de la résistance intra-murale qui peut passer de 150 à 400 et même 600 $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$

d'eau. Ajoutons que le morphinospasme peut, dans certains cas, favoriser le remplissage du canal de Wirsung.

Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme physiologique de ces actions sphinctériennes. Nous étudierons d'abord leur valeur pour le diagnostic pratique en choisissant dans nos dossiers les cas les plus intéressants.

B) ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA TRAVERSÉE CHOLÉDOCO-DUODÉNALE

En choisissant dans nos dossiers les cas les plus intéressants, nous allons pouvoir aborder l'étude de la valeur des explorations radiomanométriques pour le diagnostic des sténoses de la terminaison cholédocienne.

1° « Ictère émotif » par adénome vatérien (étude radiomanométrique)

OBSERVATION DES D^{rs} CAROLI, AUDOUIN ET DEBOUVRY (fig. 5)

L'observation de Dum..., âgé de 60 ans, est pleine d'intérêt. Elle montre, d'une part, la supériorité de la radiomanométrie biliaire pour le diagnostic sur les constatations chirurgicales les plus objectives. Elle met en valeur, d'autre part, le rôle que peuvent prendre en pathologie biliaire certaines transformations adénomateuses de l'ampoule de Vater. Nous ne connaissons pas de travail français sur ce sujet.

Le début de la maladie s'est fait à la manière d'un ictère émotif et cette observation évoque bien les cliniques de POTAIN (31) et celles de CHAUFFARD (31). Il s'est agi d'une émotion de guerre particulièrement violente : après une journée d'exode, exposé aux bombardements, il prenait son premier repos dans une ferme quand, en plein sommeil, il fut réveillé par des coups contre la porte : il se lève en chemise et ouvre à un soldat allemand qui, le menaçant de sa baïonnette, réclame une place pour son commandant. L'ictère paraît ne s'être manifesté qu'à partir du lendemain ou même du surlendemain. Il n'a donc pas eu cette rapidité extraordinaire d'apparition qui caractérise le plus grand nombre des ictères émotifs et se classe dans la catégorie des formes retardées. Mais l'évolution et les signes cliniques obligeaient à mettre en doute la valeur étiologique d'une émotion si violente fût-elle. Nous avons vu, en effet, pour la première fois ce malade deux mois et demi après le début de l'ictère avec les signes d'une rétention biliaire des plus accentués. L'amaigrissement n'était pas considérable, mais l'hypertrophie hépatique et surtout la dilatation extraordinaire de la vésicule étaient les mêmes qu'au cours d'un cancer de la tête du pancréas. Un seul symptôme plaidait contre la malignité de l'obstruction cholédocienne : c'était la coloration partielle des selles.

Bref, à la suite d'une émotion violente, sinon à cause d'elle, s'était développé un syndrome d'obstruction mécanique incomplète de la voie principale. Le tubage duodénal ne put être réussi. La galactosurie, la diurèse et l'hippuricurie provoquées montraient l'absence de lésions hépato-cellulaires associées. Le taux de prothrombine était également normal. Sur les clichés radiographiques, on voyait parfaitement la vésicule dilatée ; le cadre duodénal n'était pas élargi et les examens les plus attentifs ne permettaient pas de découvrir d'anomalies notables de la région papillaire et péri-papillaire.

Cas Dum...



FIG. 5

Ictère « émotif » par adénome vatrérien. Étude radiomanométrique

Le 30 septembre 1940, le Dr AUDOUIN pratique une cholécystostomie sur sonde de Pezzer pour permettre le déjaunissement et l'exploration secondaire par angiocholangiographie de la voie biliaire principale. Pour faciliter les interventions secondaires dans le cas où elles apparaîtraient nécessaires le chirurgien préféra ramener le fond de la vésicule sur la ligne médiane de laparotomie. Ce qui explique la topographie anormale des voies biliaires sur les clichés.

L'exploration radiomanométrique nous permit de porter le diagnostic de sténose papillaire organospasmodique bénigne. Les angiocholangiographies montrent, en effet, une dilatation totale de tout l'arbre biliaire intéressant la vésicule et les canaux jusqu'à l'orifice duodénal. Contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des sténoses cholédociennes basses, nous avons pu mettre, ici, en évidence, que le trajet intra-mural lui-même, était dilaté. La portion cholédocienne terminale arrivait jusqu'à l'ombre de la cavité duodénale partiellement remplie. Le rétrécissement était donc intra-cavitaire, c'est-à-dire, papillaire.

Les signes de bénignité étaient les suivants : en utilisant des pressions élevées, de beaucoup supérieures aux pressions physiologiques (60 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau), nous avons pu forcer l'obstacle et obtenir un passage fort mince, il est vrai, dans le duodénum. Les épreuves pharmacodynamiques montrèrent que la papille, quoique obstruée partiellement, avait gardé un jeu neuromusculaire normal.

Trois quarts de milligramme de sulfate d'*atropine* ont suffi en un quart d'heure à élargir l'embouchure cholédoco-duodénale. En même temps, on observait un débit beaucoup plus abondant et un meilleur remplissage de D 2.

Le *nitrite d'amyle* eut le même effet avec beaucoup plus de netteté. Le cholédoque se vida à plein canal dans l'intestin.

La morphine, à l'opposé (1 cgr.) ferme en un quart d'heure le cholédoque à plus de 1 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ au-dessus de sa terminaison dilatée.

Ces épreuves redonnaient de l'intérêt au diagnostic d'ictère émotif, le spasme nerveux ayant, sans doute, profité d'une lésion papillaire minime.

Mais nous nous sommes décidés à une nouvelle intervention en raison des constatations thérapeutiques suivantes : ayant soumis ce malade à une cure par atropine, trinitrine, et lavage cholédocien, nous avons constaté que l'écoulement biliaire augmentait d'abondance par la sonde et qu'il n'y avait aucune recoloration notable des matières.

Au cours de cette deuxième intervention pratiquée le 18 novembre 1940, nous avons été induits en erreur par l'aspect de la région papillaire constatée par une duodénotomie exploratrice. La papille apparaissait sous la forme d'un bourgeon rouge, saignant, entouré à la périphérie d'un liseré perlé extrêmement dur au toucher. AUDOUIN se refusa à un prélèvement biopsique de peur d'entraîner des complications infectieuses et il prépara, au cours de cette deuxième intervention, l'excérèse de la tumeur par une double dérivation interne :

- a) Dérivation digestive : gastrectomie du type Polya ;
- b) Dérivation biliaire : implantation cholédocojéjunale.

Cette opération fut admirablement supportée. La sonde vésiculaire étant restée en place, nous avons pu étudier le fonctionnement de l'anastomose cholédoco-jéjunale. Nous y reviendrons plus loin.

La troisième intervention fut pratiquée le 23 décembre 1940. Elle consista en l'excérèse en bloc du cadre duodénal et de la tête du pancréas. Cette intervention considérable fut aussi bien supportée que les deux précédentes. Le malade est aujourd'hui complètement remis, ne gardant qu'une fistule pancréatique en voie d'amélioration. Cette réussite chirurgicale est tout à l'honneur de l'opérateur. On sait que WHIPPLE (32-33) a réussi trois fois cette intervention. Les cas européens sont plus anciens et au nombre de quatre. Il n'existe pas, croyons-nous, de cas français. Et les travaux classiques de SAUVE (34), DESJARDINS (35), ne constituent que des exercices de médecine opératoire.

Malheureusement, l'étude de la pièce nous donna une déception : il s'agissait bien d'une tumeur papillaire obstruant complètement le wirsung, incomplètement

le cholédoque ; mais il s'agissait d'un adénome papillaire fait de culs-de-sac glandulaires répandus autour de l'orifice papillaire sous le bourrelet de la muqueuse duodénale, infiltrant la musculuse, mais dont l'épithélium ne montrait aucun signe protoplasmique et nucléaire de malignité.

Les faits anatomiques de cet ordre n'avaient pas échappé à LETULLE et NATTAN-LARRIER. Leur étude a été reprise par DARDINSKY et, tout récemment, par BAGGENTOSS. Les transformations adénomateuses de la papille sont fréquentes et atteignent plus souvent les glandes des plis muqueux du cholédoque. Elles sont plus fréquentes dans le sexe masculin et après que l'homme a atteint la cinquantaine. L'idée vient qu'elles peuvent être le point de départ du cancer vaterien. Chez vingt-trois sur vingt-cinq des patients étudiés par BAGGENTOSS, il y avait un processus néoplasique associé (malin chez neuf sujets, bénin chez quatorze d'entre eux). Par elles-mêmes, ces polyposes papillaires sont sans symptomatologie. Cinq fois seulement sur trente-cinq cas, elles auraient entraîné un ictère par rétention. Il se peut donc que dans notre cas l'émotion si violente du début ait joué un rôle déclenchant qui n'est peut-être pas accessoire dans l'installation de l'ictère qui est passé à la chronicité à la faveur de lésions organiques antérieurement constituées.

Ainsi, cette observation serait à rapprocher des cas étudiés par PAVEL (36) dans ses mémoires et ses conférences diverses sur les ictères par obstacles fonctionnels (spasme réflexe du sphincter d'Oddi).

Aux travaux de PAVEL, sur ce sujet, nous avons toujours reproché leur tendance excessive à la généralisation, car l'auteur est enclin à propos de l'ictère dit catarrhal à rogner sur le rôle de l'hépatite qui est la règle au profit du spasme fonctionnel qui est une exception. D'autre part, dans les publications que nous connaissons de PAVEL, sur ce sujet, il n'est pas question d'études angiocholangiographiques, encore moins naturellement d'exploration manométrique. On peut éliminer, selon lui, toute lésion organique de la papille, quand le cathétérisme a l'apparence d'être aisé. Nous avons vu qu'il n'en est rien et que des résistances physiologiquement importantes peuvent ne pas être perçues à l'exploration manuelle. De même, l'action de l'atropine qu'il cite d'après un cas de Pribram n'est pas une preuve comme notre observation et la suivante le démontrent, que le spasme joue le rôle essentiel dans la pathogénie d'une stase biliaire. Il est possible, cependant que les ictères émotifs, très rapides dans leur installation, très fugaces dans leur évolution répondent à une altération fonctionnelle pure de la région cholédocho-duodénale chez des sujets particulièrement neurotoniques, bien que dans ces cas une altération organique latente du type d'une hyperplasie muqueuse reste vraisemblable.

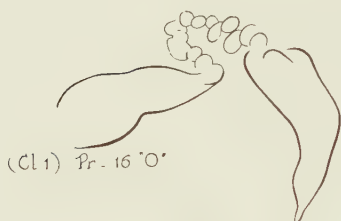
2° Cancer de l'ampoule de Vater (étude radiomanométrique)

OBSERVATIONS DES D^{rs} BERGERET, CAROLI ET DEBOUVRY (fig. 6)

Nous avons pu étudier par la radiomanométrie biliaire un cas de cancer de l'ampoule de Vater. Le terme est mauvais, car il s'agissait, plus exactement, d'un cancer péripapillaire du duodénum. Cette observation est intéressante à rapprocher de celle de l'adénome bénin.

Il faut avouer que les épreuves pharmacodynamiques nous ont conduit à renoncer à un bon diagnostic pour un mauvais. L'erreur n'est pas à attribuer à la méthode, mais à notre interprétation. Il est probable que le cancer de la papille réalise des aspects angiocholangiographiques très variables d'un cas à l'autre, suivant l'envahissement du mur duodénal et l'infiltration du pancréas adjacent. Chez

Cas Duf. 14 - 2 - 41



2



3



FIG. 6

3.— Cancer de l'ampoule de Vater
Étude radiomanométrique

Mme Duf..., nous avons porté *cliniquement* le diagnostic en raison d'un ensemble très caractéristique de symptômes. Entrée dans le service du Dr BERGERET, le 21 janvier 1941, le début de la maladie s'était manifesté par de l'ictère et du prurit. L'ictère, survenu au commencement de novembre avait été insidieux et progressif ; deux grands accès fébriles angio-cholitiques étaient survenus au mois de décembre, donc tardivement. De la même époque date une hémorragie intestinale abondante laissant à sa suite un grand état de fatigue. Et quand nous examinons la malade pour la première fois, aux signes de rétention biliaire, s'ajoutaient ceux d'une anémie intense (glo. r. 2.261.000, Hb. 45 %, gl. bl. 18.600, P. N. 71 %). Un gros foie et surtout une très grosse vésicule complétaient le tableau de sténose cholédocienne basse. Non seulement, l'hémorragie intestinale, mais une rémission de l'ictère, une recoloration indiscutable des selles cadraient parfaitement avec l'ensemble symptomatique le plus typique du cancer péri-papillaire. Une cholécystostomie de dérivation fut pratiquée le 21 janvier 1941 donnant une bile blanche pendant vingt-quatre heures, puis de la bile colorée. Dix-huit jours après, la *radiomanométrie* donna les signes suivants : la vésicule put se remplir à une pression relativement faible 15 à 16 % d'eau. Le cystique apparaît contourné, dilaté, entièrement valvulaire. En élevant progressivement la pression, le cholédoque distendu s'injecte et apparaît légèrement incurvé. Les canaux hépatiques sont extraordinairement dilatés prenant l'aspect du tronc et des branches dépouillées d'un vieux saule. Les voies intra-hépatiques se remplissent jusque dans les plus fines branches. L'arrêt apparaît d'abord complet, sans passage dans le duodénum. L'image d'arrêt est conique à extrémité inférieure comme dans une compression extrinsèque et à un moment de l'examen, nous avons une image très voisine de celle du cancer de la tête du pancréas à cette exception près que, par rapport à l'embouchure du cystique, le point sténosé nous paraît plus bas situé sur le cholédoque que nous n'avons jamais observé au cours d'un néoplasme du pancréas. Mais en augmentant la pression de perfusion, on découvre que le rétrécissement peut être franchi. Il s'agit donc d'une sténose incomplète. Le franchissement n'a lieu qu'à partir d'une pression de 60 % d'eau. Il est à la vérité très parcimonieux et sur les clichés on voit un mince remplissage de D 2. La région cholédocienne basse sur 1 1/2 ou 2 d'étendue est à peine injectée. On a l'impression que le rétrécissement cholédocien est en dehors de la portion intra-murale et siège dans le pancréas juxta-duodénal. Dans les mêmes conditions, c'est-à-dire avec une pression de 60 % d'eau, circuit ouvert, et quinze minutes après l'injection de 3-4 de milligramme de *sul'ate d'atropine*, la terminaison cholédocienne s'injecte tout en paraissant relativement rétrécie ; le remplissage duodénal est beaucoup plus satisfaisant et le débit considérablement augmenté. Malgré un passage beaucoup plus abondant, le reflux intra-hépatique est nettement moins accentué et les fines ramifications sont moins distendues. D 2 apparaît un peu spasmodique dans son ensemble malgré l'atropine et la dilatation du duodénum par la drogue ne se manifeste qu'au niveau du genu inférieur.

Le *nitrite d'amyle* donne un résultat beaucoup plus frappant à la dose de huit gouttes. Le débit à travers l'embouchure cholédoco-duodénale devient tellement abondant qu'on observe, le circuit restant ouvert, et la pression de perfusion maintenue à 60 %, une dénivellation à 55 dans le manomètre. Le duodénum est inondé de substance opaque. Le reflux intra-hépatique est encore moins marqué qu'après l'atropine. Et toute la portion du cholédoque rétrécie apparaît régulièrement injectée, le tracé de ses parois est, en effet, parfaitement linéaire.

De ces examens, on peut conclure à un rétrécissement par compression de la partie intra-pancréatique basse du cholédoque, compression ne réalisant qu'une sténose incomplète et n'empêchant pas l'action des substances dilatatrices de s'exercer avec une efficacité manifeste. Malgré les signes cliniques qui étaient si typiques, nous avons espéré pouvoir abandonner le diagnostic de cancer vatricien en faveur de celui de pancréatite nodulaire juxta-duodénale. Remarquons, en effet, que sur aucune image radiologique de D 2, aussi bien sur celle faite après ingestion

barytée avant la cholécystostomie que sur celle réalisée par l'injection des voies biliaires, n'apparaît la moindre irrégularité, rétrécissement, lacune ou niche pouvant correspondre à un néoplasme péri-papillaire. Tous ces examens ont cependant été faits avec un esprit prévenu en faveur de ce diagnostic. Ces défaillances de la radiologie dans les néoplasmes de D 2 sont très fréquentes. Les cas décelables aux rayons restent l'exception et correspondent à des lésions considérables. Nous avons alors cru pouvoir attribuer l'hémorragie intestinale à la dyscrasie hémorragique cholémique. Elle se manifestait en effet chez cette malade par : a) une irrétractilité complète du caillot ; b) un taux de prothrombine réduit à 10 % de la normale. L'ingestion et l'injection combinées de vitamine K, 35 milligrammes suffirent à rétablir une rétractilité parfaite du caillot et un taux de prothrombine normal (1).

Mais le 11 mars 1941, une seconde opération pratiquée par le Dr BERGERET, permit de constater par duodénotomie exploratrice que la rétention biliaire était occasionnée par un néoplasme bourgeonnant de la région péri-papillaire avec infiltration du pancréas adjacent autour de la terminaison cholédocienne. Il y a donc lieu d'établir de la façon suivante la séméiologie angiocholographique du cancer de l'ampoule de Vater sans se dissimuler que l'extension variable des lésions doit rendre les images différentes d'un cas à l'autre. Le *siège de l'arrêt* est très différent de celui des adénomes papillaires car dans la règle il est *extra-duodénal*. Il en était ainsi dans le cas Per... publié par J.-Ch. BLOCH, CAROLI et LAFFITTE (38). En cas de néo-duodénal, en effet, le pancréas adjacent est le plus souvent envahi ce qui repousse le point de sténose cholédocienne à l'intérieur du pancréas.

Le siège et l'image du rétrécissement sont différents de ceux qu'on observe couramment dans tous les méga-cholédques des cholécystites compliquées de cholédoco-oddite rétractile, où il n'y a que le trajet intra-mural qui est atteint et rétréci. Par ailleurs nous avons déjà dit qu'en cas de néoplasme de la tête du pancréas, le point d'arrêt est toujours situé beaucoup plus haut sur le cholédoque. D'autre part, la sténose est toujours complète. La pancréatite n'aurait pas dû retenir notre diagnostic, car quand elle est par elle-même la cause du rétrécissement

(1) Cette action de la vitamine K sur la rétractilité du caillot nous paraît digne de remarque, car nous ne croyons pas qu'elle ait été jusqu'ici étudiée et interprétée. En effet, il est classique, depuis QUICK (37), d'affirmer que chez les hépatiques qui saignent, les hémorragies sont impossibles à prévoir biologiquement par les épreuves classiques, parce que le temps de saignement et de coagulation, le taux de calcium et de fibrinogène et le nombre des hématoblastes sont normaux, nous croyons qu'il n'en est ainsi que lorsqu'on oublie d'étudier la rétractilité du caillot. Chez les hépatiques qui saignent, soit spontanément, soit après une intervention, nous l'avons toujours vu profondément altérée. Nous croyons pouvoir attribuer le défaut de rétractilité du caillot chez les hépatiques à un défaut de prothrombine. En effet, l'action de la vitamine K ramène la rétractilité du caillot à la normale d'une façon foudroyante, en même temps qu'elle rétablit le taux de prothrombine. Ce fait que nous avons noté dans l'observation Duf... était également manifeste dans le bas Bus... que nous avons étudié avec MEUNIER. Ce malade a été opéré en plein ictère pour calculs du cholédoque, le soir de l'opération, les hémorragies par la paroi et le tube digestif rendaient son état très critique. Le taux de prothrombine est trouvé à 10 % à peine, l'irrtractilité du caillot est complète, la transfusion est sans effet, l'administration de vitamine K rétablit la situation en même temps que le caillot se reforme très rétracté et en boule. L'irrtractilité du caillot explique facilement le mécanisme des hémorragies des cholémiques, surtout quand elles se produisent après une intervention chirurgicale. Jusqu'ici, une seule cause de l'irrtractilité du caillot était connue, à savoir, la *thrombopénie* qui n'existe pas chez les hépatiques. Il ne saurait être question, cependant, d'attribuer toutes les irrtractilités du caillot à l'insuffisance en vitamine K et à l'hypoprothrombinémie qui en résulte. Grâce à l'amabilité du Dr BINET et de nos amis, les Drs TANRET et CORNET, nous avons pu suivre un cas de panmyéloptisie benzolique chez laquelle l'irrtractilité du caillot était sûrement à mettre sur le compte de l'insuffisance des plaquettes. Même remarque — au cours d'une homogénie acquise de l'adulte étudiée avec LAVERGNE — où l'irrtractilité du caillot correspond à un chiffre des thrombocytes très bas : 5.000 et à un taux sub-normal de la prothrombine : 80 %. Ainsi, nous croyons que la prothrombine et les plaquettes sont deux éléments indispensables à la rétractilité du caillot. Le défaut de l'un ou l'autre de ces éléments peut occasionner des irrtractilités différentes au point de vue de la pathogénie et du traitement, la prothrombine agissant, sans doute, par l'intermédiaire des plaquettes pour provoquer la rétractilité du caillot.

cholédocien, elle intéresse toujours la voie principale sur une étendue beaucoup plus grande. La cholédocite associée à la pancréatite réalise des défilés irréguliers.

On voit enfin que le néoplasme duodénal laisse à l'embouchure cholédocienne, non seulement une perméabilité relative sous des pressions supra-physiologiques, mais encore un jeu neuro-musculaire relativement conservé sous l'action des substances pharmacodynamiques. Ces faits apportent un supplément d'information sur la physiopathologie des cancers duodéno-vatériens mais montrent que les épreuves pharmacodynamiques ne peuvent pas, tout au moins quand elles sont positives, servir à différencier les sténoses malignes des sténoses bénignes, au niveau de l'embouchure cholédocoduodénale.

3° Image pseudo-calculuseuse
(diagnostic par l'épreuve de l'atropine et la radiomanométrie)

OBSERVATION DES D^{rs} BERGERET, DE GENNES ET CAROLI (fig. 7 et 8)

Les images pseudo-calculuseuses sont la principale source d'erreurs de l'angio-cholographie. On peut croire par cette méthode à un calcul qui n'existe pas plus souvent qu'on méconnaît un calcul noyé dans l'opacité d'une voie biliaire dilatée.



FIG. 7
Image pseudo-calculuseuse Pr 22 « O »

Le pourcentage d'erreurs, toutefois, est faible. Il est apprécié par HERMANSON (39) à 6 %.

Les images pseudo-calculieuses sont de deux ordres. Les unes siègent à un niveau quelconque sur le trajet des voies biliaires. Elles sont plus fréquentes avec le lipiodol et sont dues à des défauts d'homogénéisation du liquide de contraste avec le contenu des voies biliaires bien plus qu'à des bulles d'air. Elles disparaissent quand l'examen se prolonge et que l'injection est poussée davantage. Les images pseudo-calculieuses sont surtout fréquentes à l'extrémité inférieure du cholédoque dans la région du sphincter cholédocien. Toute image soi-disant calculieuse de l'extrémité inférieure du cholédoque doit être étudiée comme le recommandent LEDOUX-LEBARD et NEUMOURS Auguste (40) par la méthode des clichés en série, complétée selon nous par l'épreuve de l'atropine et le contrôle des pressions.

Le cas de Mme Wag..., malade des D^{rs} BERGERET et DE GENNES est particulièrement intéressant. Un calcul oublié était d'autant plus à craindre que du cholédoque dilaté on avait retiré au cours de l'intervention douze calculs de dimensions variables. La radiomanométrie nous a montré une résistance accrue du passage cholédoco-duodénal. A 20 % d'eau, aucune trace de Ténébryl ne passa dans l'intestin et le cliché révèle une échancrure curviligne du bord gauche du cholédoque qui paraît contourner le pôle supérieur d'un calcul (cliché I). Le franchisse-

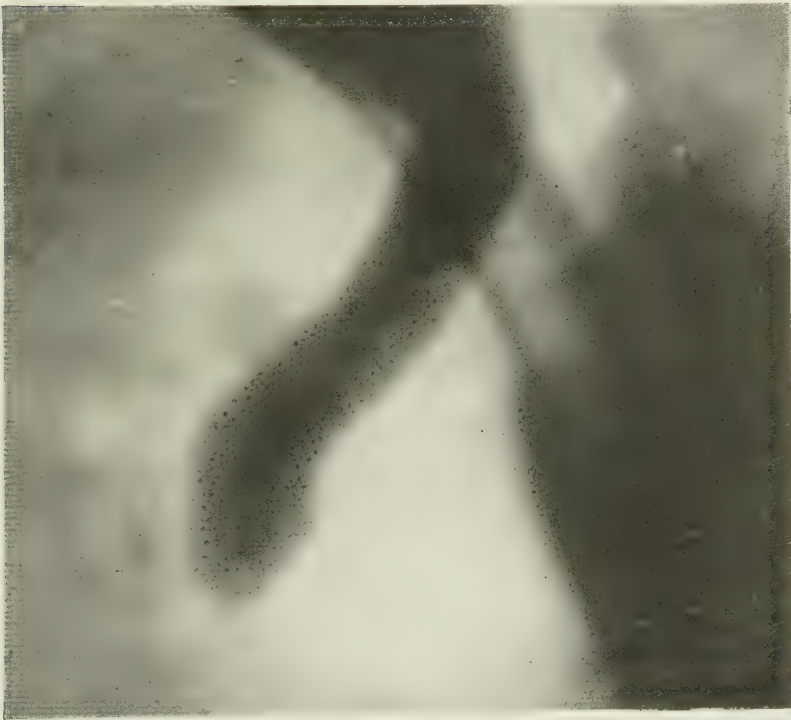


FIG. 8

Même cas que pour fig. 7, vingt minutes après 1/2 mg. d'atropine Pr = 18

ment ne se produit qu'à 22 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau (cliché II) et le trajet intra-mural apparaît conique et dilaté ; on peut y voir encore une lacune de remplissage qui peut en imposer pour un calcul. Mais l'image est beaucoup plus suggestive sur le cliché III tiré à la même pression. On voit que le passage a été abondant. Le Wirsung est également rempli et dilaté. Le cholédoque montre une image d'arrêt au seuil de la portion intra-murale qui n'est plus injectée, et cette image a un aspect discoïde en cupule qui, si elle était isolée, permettrait d'affirmer comme à coup sûr la présence d'un calcul dans l'extrémité inférieure du cholédoque. Cette image est due, en réalité, au spasme du sphincter cholédocus proprius et de toute la musculature duodénale adjacente, qui fait bouchon à ce niveau et sectionne littéralement l'ombre opaque. L'image d'arrêt serait simplement rectiligne si, comme dans le cliché V, le rayon était normal. Mais il est évident que le cliché III était centré un peu plus bas, l'image d'arrêt est prise d'en dessous et comme il arrive pour les faces des vertèbres, les deux bords ne coïncident plus et dessinent l'image d'une ellipse plus ou moins large. S'il y avait présence de calculs, il n'y aurait pas deux bords à l'image cupuliforme d'arrêt quelle que soit l'incidence du rayon.

En tout état de cause, l'épreuve de l'atropine a permis de résoudre la difficulté. Au bout de cinq minutes, et surtout à partir de la vingtième minute, le remplissage de la portion intra-murale se fit facilement sous une pression pourtant diminuée de 4 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, c'est-à-dire 18 au lieu de 22. Le passage fut plus abondant. L'image en cupule et l'aspect lacunaire disparurent et malgré l'abondance du passage, le reflux pancréatique ne se produit plus ou devient insignifiant. L'atropine apparaît ainsi comme un remède à l'entrée du contenu biliaire, dans les canaux pancréatiques. Dans ce cas, il paraît que la dilatation du cholédoque s'est faite jusqu'à l'orifice papillaire.

Cette épreuve permettra d'éviter de se réjouir de faux succès thérapeutiques. C'est ainsi que la méthode de Pribram a fait disparaître bien des calculs qui n'existaient pas et dont la traduction angiocholographique avait absolument le caractère des images pseudo-calculieuses que nous venons de décrire. Des faits de cet ordre se retrouvent même dans les publications d'auteurs aussi avertis que HICKEN et BEST (41).

4° Séquelles douloureuses de la cholécystectomie (étude radiomanométrique)

OBSERVATIONS DES D^{rs} BERGERET, CAROLI ET DEBOUVRY

C'est dans le cas de crises douloureuses consécutives à la cholécystectomie que la physiologie du cholédoque est la plus intéressante à étudier au moyen de la radiomanométrie biliaire. Malheureusement, nous n'avons encore sur ce sujet qu'une seule observation et il y a peu de chance que nous en réunissions davantage. (Les malades, en effet, qui souffrent de coliques biliaires après l'opération, ou bien doivent être traités médicalement, ou bien, s'ils sont opérés, sont surtout justiciables d'une dérivation interne. Le drainage externe par tube de Kehr les soulage instantanément de leur douleur, mais même si on le prolonge plusieurs semaines, il n'amène pas de guérison durable des troubles douloureux. Dans la plupart des observations, les crises recommencent dans un délai plus ou moins grand et l'intervention qui n'est pas sans danger manque son but.)

Faisons d'abord le point des données physio-pathologiques

concernant les séquelles douloureuses de la cholécystectomie. Cette étude a été envisagée récemment dans son ensemble dans la thèse de BONNET (42), qui n'a peut-être point accordé aux mesures tensionnelles tout l'intérêt qu'elles méritent.

Les troubles secondaires à la cholécystectomie ont fait l'objet de travaux expérimentaux et de recherches chez l'homme qui paraissent concordantes. Le fait fondamental du point de vue expérimental est, on le sait, la dilatation du cholédoque. Il a été bien établi par ROST (43), JUDD et MANN (44), mais il était connu depuis ODDI (45). En même temps que la dilatation de la voie principale, on observe un aplatissement de son épithélium, une concentration de la bile, l'apparition de foyers de nécrose cellulaire dans le lobule hépatique et la dilatation du moignon du cystique. Ces constatations sont valables pour la plupart des espèces, chats, chiens, lapins, etc., seul, le cobaye, ferait exception à cette règle.

Le méga-cholédoque postopératoire se constituerait rapidement en quelques jours. Son apparition, néanmoins, est inconstante et dans une série récente, COLP et LOUBILLET n'obtiennent pour vingt chiens que huit dilatations. ROST avait déjà remarqué que chez l'animal les conduits ne se dilatent que si le sphincter d'Oddi est puissant et long. Donc, même chez l'animal, un facteur individuel commande l'évolution postopératoire. Les changements morphologiques consécutifs à la cholécystectomie sont habituellement attribués à un trouble fonctionnel réflexe du sphincter d'Oddi. Immédiatement, en effet, après l'ablation de la vésicule, le mécanisme qui contrôle l'excrétion intermittente de la bile est détruit. L'écoulement se fait goutte à goutte, d'une façon continue, tout au moins pendant la première phase de l'évolution postopératoire. Par la suite, une partie seulement des animaux garderait un sphincter incontinent. Chez les autres, la récupération du tonus sphinctérien répondrait de l'ectasie cholédocienne. Cette conception, d'ailleurs, reçoit sa confirmation des expériences de JUDD et de MANN, montrant que le méga-cholédoque postopératoire ne se produit pas quand ils sectionnent, au préalable, le sphincter d'Oddi. La cholécystectomie bouleverse, chez l'animal, le régime des tensions intra-caniculaires. POTTER et MANN (46) ont montré que les ondes de cholécystectomie chez le chien sont caractérisées par une ascension plus haute, mais plus longue, et une chute plus brusque et plus profonde. En dépit de ce

fait, la résistance intra-murale est diminuée, ELMANN et MAC-MASTER (47) ont bien montré que cet abaissement n'existe pas aussi longtemps que le chien est à jeun.

Il semble que ces données expérimentales s'appliquent aussi bien à l'homme qu'à l'animal et que les troubles consécutifs à la cholécystectomie dépendent de la dilatation cholédocienne. Une statistique récente de BENSON (48) le prouve bien. Elle est basée sur l'autopsie de trente-deux sujets ayant subi longtemps auparavant la cholécystectomie. Ceux qui ont souffert après l'intervention de troubles douloureux étaient au nombre de quatorze. Dans 86 % de ces cas, on trouve des canaux dilatés. Dans le groupe des sujets qui n'ont pas souffert après l'intervention, soit dix-huit, on trouve que le diamètre des canaux est normal dans 83 % des cas, et excessif dans 17 %. Mais chez l'homme, l'effet anatomique de la cholécystectomie est difficile à apprécier, parce que les interventions ne sont pratiquées qu'en cas de cholécystite. Or, les cholécystites, surtout les cholécystites graves, entraînent une dilatation du cholédoque aussi considérable, sinon avec une fréquence égale. PUESTOV (49), cependant, trouve que chez l'homme la dilatation est plus grande après la cholécystectomie qu'au cours des cholécystites, le diamètre moyen est de $20 \frac{m}{m}$. BENSON, d'ailleurs, note que dans 64 % des cholécystites graves, le diamètre moyen du cholédoque atteint $20,2 \frac{m}{m}$. Il est donc vraisemblable que la plupart des séquelles douloureuses de la cholécystectomie ne sont pas la conséquence de l'intervention, mais des altérations de la voie principale antérieurement constituées. Le plus souvent, l'ablation de la vésicule, si elle n'a pas guéri, n'a pas créé la lésion et la dyskinésie de la voie principale. PUESTOV ne croit pas que chez l'homme la dilatation du cholédoque soit due, comme on l'a dit pour le chien, à la récupération du tonus sphinctérien et à l'hypertension intra-canaliculaire permanente causée par la suppression du réservoir vésiculaire. Il a pu étudier quatre-vingt-cinq sujets après cholécystectomie. Chez certains d'entre eux, le drain de Kehr a été maintenu jusqu'à cinq mois. Jamais l'auteur n'a vu apparaître une augmentation de la pression intra-cholédocienne et la résistance intra-murale a toujours été trouvée diminuée quand la mesure était faite assez loin de l'opération pour que les lésions dues au passage des sondes aient eu le temps de se résorber. Tout se passe comme si l'atonie cholédo-

cienne post-opératoire était un phénomène neurogène, une sorte de paralysie réflexe. Cette explication cadrerait assez bien avec la rapidité avec laquelle au cours des cholécystectomies expérimentales on voit apparaître le méga-cholédoque.

Mais la dilatation cholédocienne n'est pas la seule lésion observée chez l'homme. Elle n'est pas, par elle-même, la cause des douleurs. Celles-ci manquaient dans 17 % des cas dans la statistique de BENSON, où il y avait pourtant une ectasie de la voie principale. La lésion déterminante essentielle est l'altération inflammatoire ou cicatricielle du trajet intra-mural. Sa fréquence n'étonne pas quand on se rappelle les végétations de sa muqueuse, l'étroitesse de sa lumière, l'abondance de ses glandes. Le muscle réagit également en s'hypertrophiant comme au niveau du pylore. WESTPHALL a montré de beaux exemples de ce que DEL VALLE (50-51) a nommé ensuite *vatéro-oddite rétractile*. Ces lésions agissent enfin comme épine irritative spasmogène créant ainsi des sténoses organo-spasmodiques cholédoco-duodénales. Les crises douloureuses survenant dans ces conditions traduisent des poussées d'hypertension intra-canaliculaires. MAC GOWAN, BUTSCH et WALTERS ayant réuni le tube en T à un manomètre, ont pu observer chez un sujet, au cours de cinq prises douloureuses spontanées, une augmentation de la pression qui correspondait à la durée et à l'intensité des douleurs. Chez les malades qui ont souffert après cholécystectomie, DOUBILLET, BEST et HICKEN ont trouvé des pressions résiduelles élevées, mais ce qu'il convient surtout d'apprécier c'est l'irritabilité de la région sphinctérienne.

Mme Hum..., jeune femme ayant l'air d'une névropathe, avait été opérée pour cholécystite calculeuse en 1931. Depuis, elle était soignée par le Dr P..., qui lui avait toujours conseillé, avec beaucoup de raisons, de ne pas se laisser réopérer. Mais sa vie était rendue insupportable par un complexe douloureux, fait, d'une part, de crises épigastriques irradiant dans le dos, inhibant la respiration et de phénomènes colitiques douloureux avec selles fréquentes, glaireuses parfois. Après une mise en observation patiente, nous nous sommes décidés, en raison de son état douloureux subintrant à lui conseiller l'intervention chirurgicale. Le Dr BERGERET hésita à lui faire une fistulisation et un drainage du cholédoque, parce qu'il ne lui paraissait que modérément dilaté. Il explora très doucement la

région sphinctérienne et le passage de la sonde dans le duodénum lui parut se faire sans difficulté notable. Il faut ici noter que le chirurgien n'éprouve de vraie résistance qu'en cas de rétrécissement serré. La main est incapable d'apprécier une résistance intramurale variant du simple au double, de $100 \frac{m}{m}$ à $200 \frac{m}{m}$, différence qui suffit pourtant à créer les troubles fonctionnels les plus considérables. Le drainage pourtant démontra bien l'origine cholédocienne et intra-canaliculaire de tous les troubles et le peu de rôle qu'il fallait laisser aux adhérences. Tant que le drain en T resta en place, la vie de la malade fut transformée, et les signes colitiques

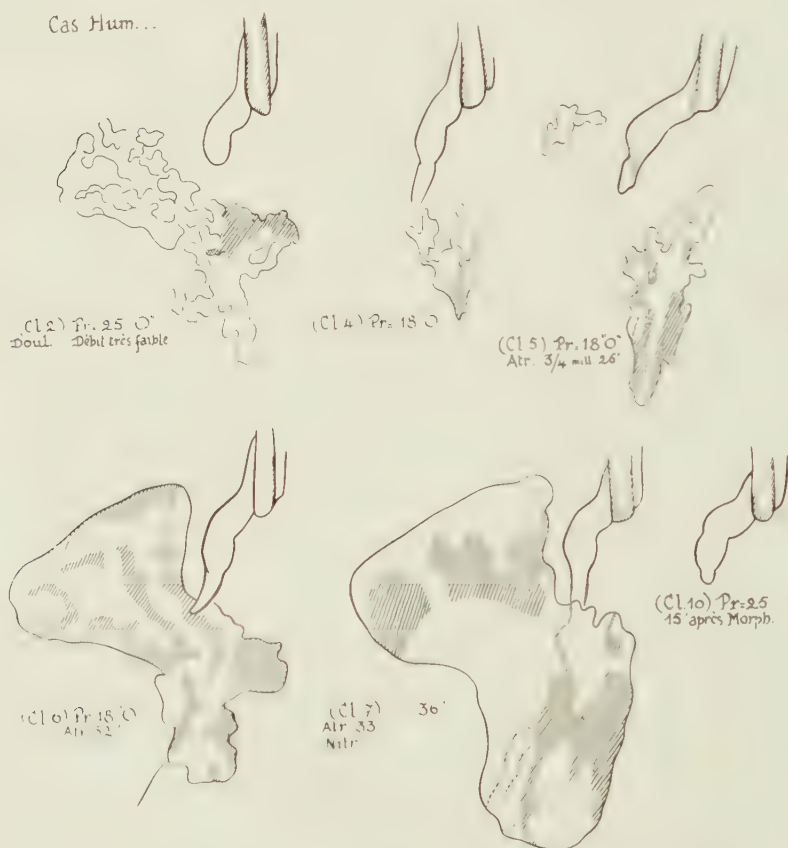


FIG. 9

Séquelles douloureuses de la cholécystectomie. Étude radiomanométrique

disparurent aussi rapidement et aussi complètement que les douleurs épigastriques. L'écoulement quotidien de la bile fut d'ailleurs très abondant par le drain, ce qui ne prouve pas grand'chose, car tous les tubes de Kehr fonctionnent à la manière d'un siphon.

Voici les principales remarques que la radiomanométrie biliaire a permis de faire sur le fonctionnement du cholédoque dans ce cas (fig. 9). La pression résiduelle était élevée : 17 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ témoignant d'une tension permanente excessive de la bile dans les voies biliaires. La pression de passage à 18 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau montrait une résistance intra-murale accrue par rétrécissement organique ou par spasme. Le seuil de la douleur à 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ était relativement proche de la pression de passage. Ceci révélait une sensibilité douloureuse facilement en éveil de ces voies biliaires peu distendues, ce qui rend bien compte de l'état de mal douloureux où vivait cette malade. L'image de la terminaison cholédocienne n'était sans doute pas celle d'un rétrécissement serré. Mais la portion intra-murale du cholédoque, en dépit de la cholécystectomie ne s'était pas dilatée. Nous avons surtout noté une inefficacité relative des dilatateurs ; atropine et nitrite d'amyle autant sur la pression intra-ductale que sur l'image du cholédoque terminal. Pourtant, l'effet sur le duodénum même était très marqué. Il en résultait une sorte de dissociation entre l'effet duodénal et l'effet cholédocien des dilatateurs qui nous a paru témoigner en faveur d'une sclérose de l'embouchure cholédocienne. Les épreuves pharmacodynamiques ont montré ici la part organique de la lésion.

BIBLIOGRAPHIE

1. LETCULE (N.) et NATTAN-LARRIER. Région vatrénienne du duodénum et ampoule de Vater. *Soc. Anat.*, 73, 1893.
2. BOYDEN (E. A.). The sphincter of Oddi in man and certain representative mammals. *Surgery*, 1937, 1, 25-38 ; *Surgery*, 1, 25, janvier 1937.
3. GIORDANO (A. S.) and MANN (F. C.). The sphincter of the choledocus. *Arch. Path.*, 4, 943, December, 1927.
4. DARDINSKI (V. J.). Anatomy of major duodenal papilla of man with special reference to its musculature. *J. Anat.*, 69, 469, 1935.
5. BAGGENSTOSS (A. M.). Major duodenal papilla : Variations of pathologic interest and lesions of mucosa. *Proc. staff. meet. Mayo clin.*, 13, 29, janvier 1938.
6. NUBER (S. P.). Studien über das extra hepatische Gallenwesystem. *Frankfurter Zeit. für path.*, 41, 198-249, 1931.
7. WESTPHAL (K.), GLEICHMANN (F.) and MANN (W.). *Gallenwegsfunction und Gallensteinleiden*. Berlin, Julius Springer, 1931.
8. SCHIRMER. Beitrag zur geschichte und anatomie der pancreas. *Basel. Reinhardt*, 1893, A. M., 1893. Cité par MANN et GIORDANO, *Arch. path.*, 4, 943, 1927.
9. OPIE. The anatomy of the pancreas. *Bul. John Hopkins Hosp.*, 14, 229, 1903.
10. RUGE. Beiträge zur chirurgischen anatomie der grossen gallenwege (Ductus hepaticus, choledochus und pancreaticus). *Arch. f. Klin. Chir.*, 77, 1, 1908.
11. BALDWIN (W. M.). The pancreatic ducts in man. Together with a study of the microscopical structure of the minos duodenal papilla. *Anat. rec.*, 5, 1911 ; *Anat. rec. Thila*, 5, 197, 1911.

12. CAMERON et NOBLE. Reflux of bile up the duct of wirsung caused by an impacted biliary calculus. An anatomic study concerning its possibility. *J. A. M. Ass. Chicago*, 82, 1410, 1924.
13. NAGAI et SAWADA. Oddi's sphincter and relation between pancreatic duct and common bile duct. *Acta scholae, med. univ. imp. Kioto*, 8, 91, 101, 1925.
14. HOLZAPFEL. Die Mündung von Gallen und pankreas gang beim Menschen. *Anal. Anz.*, 69, 449, 1930.
15. HOUSSEY et RUBIO. La función de la vesícula biliar injertada y la hormona duodeno-colecistoquinética. *Rev. Soc. argent. de biol.*, 8, 369, 1932.
16. CHIRAY, PAVEL. La contractilité de la vésicule biliaire. *Journ. de phys. et de pathol. génér.*, t. 23, 1925.
— *Etude critique*, p. 105.
— *Etude expérimentale*, p. 318.
— *Etude physio-pathologique*, p. 593.
17. CHIRAY, PAVEL. La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. *Anatomie. Physiologie. Séméiologie. Pathologie. Thérapeutique*. Masson, 1936.
18. IVY (A. C.). Physiology of the Gall Bladder. *Physiol. Rev.*, 1, 1, 1934.
19. BEST (R. A.) and HICKEN (N. F.). Biliary Dyskinesia : physiological obstruction of the common bile duct. *Surg. Gynec. and Obst.*, 61, 721, December 1935.
20. BEST (R. R.) et HICKEN (N. F.). Therapeutic value of glyceryl trinitrate in biliary colic and in post-operative phase of biliary tract disease. *Am. J. Surg.*, 39, 533, March 1938.
21. FRANK (August). Ueber die veränderungen am circulations apparate bei bleitrolk. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 16, 423, 1875.
22. PALL. Die vasomotorischen begleiterscheinungen der lanzinierenden Schinerzen und den alternieren der tahischen Krisen. *Wien. Med. Wchnschr.* 54, 1, 1904.
23. HIRSCHFELDER (A.). Pathologic physiology of lead colic. Its relation to experimental therapeutics. *J. A. M. A.*, 65, 516, 1915.
24. HOLMES and DRESSER. The use of amyl nitrite as an antispasmodic. *Am. J. Roentgenol.*, 19, 43, 1928.
25. BEAMS. The effect of nitrites on pain and motility of the gastro-intestinal tract. Clinical study. *Arch. int. Med.*, February 1932, 49, 270, 1932.
26. BEAMS and BARLOW. The effect of nitrites on the motility of the gastro intestinal tract. Experimental study. *Arch. Int. Med.*, February 1932, 49, 276, 1932.
27. SIMICI, LLUESMA, DIMITRIU. Recherches graphiques concernant l'action des inhalations de nitrite d'amyle sur la motilité de l'estomac chez l'homme. *Arch. Mal. App. digestif*, 25, 129, fév. 1935.
28. KITAKOJI et YOSHIMARU. Studien uber die funktionen der gallenblase und des Oddischen Mustiels in Bezug auf die absorder ung der blasengalb. *Nagoya J. M. Sc.*, 5, 24, 20-XII-1930.
29. SCHONDUPE, LUHRMANN. Ueberdie Wirkung der Morphinus auf der gallenwege. *Munch. Med. Wochens.*, 45, 1906, 1927.
30. POTAIN. De l'ictère émotif. *Sem. Méd.*, p. 381, 1894.
31. CHAUFFARD. De l'ictère émotif. *Arch. générales de Médecine*, 1890.
32. WHIPPLE (A. A.), PARSONS (W. B.) and MULLINS (C. R.). The treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann. Surg.*, p. 763-78, October 1935.
33. WHIPPLE (A. O.). Surgical treatment of carcinoma of ampullary region and head of pancreas. *Am. Jour. Surg.*, 40, 260, avril 1938.
34. SAUVE. Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique. *Rev. de Chir.*, 37, p. 335, 1908.
35. DESJARDINS. Technique de la pancréatectomie. *Revue de Chir.*, 10 juin 1907, p. 945 ; *Rev. de Chir.*, 35, 945, 1907.
36. PAVEL. Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphincter d'Oddi. *Presse Médicale*, 40, 1948 déc. 1932 ; *Bruxelles Medical*, n° 50, 11 octobre 1936.
37. QUICK. The nature of the bleeding in jaundice. *J. of the Am. Med. Ass.*, 20, 1658, May 1938.
38. J. Ch. BLOCH, CAROLI, LAFFITE. Sténoses cholédociennes basses. Etude radiolipiodolée des angiolithes iétrigènes non calculeuses. *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 26, 1188, déc. 1936.
39. HERMANSON (M.). Critical evaluation of cholangiography. *Am. J. Surg.*, 40, 223, 1938.
40. LEDOUX-LEBARD, NEMOURS (Auguste). Importance des radiographies en série des voies biliaires extra-hépatiques. *Bull. et Mém. Soc. d'électro-radiol. méd. de France*, 26, 145, March 1938.
41. HICKEN et BEST. Lithiase résiduelle de la voie principale. Son diagnostic par la cholangiographie. Traitement non opératoire. *Surg. Gyn. and Obst.*, février 1938.
42. BONNET (G. F.). Les suites médicales de la cholecystectomie. *Thèse de Paris*, 1938.
43. ROST (F.). Die funktionelle Bedeutung der gallenblase Experimentelle und anatomische Untersuchungen nach cholecystectomie. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. chir.*, 26, 710, 1913.

44. JUDD (E. S.) and MANN (F. C.). The effect of Removal of the Gallbladder an experimental study. *Surg., Gynec. and Obst.*, 24, 237, April 1917.
45. ODDI (R.). Sull tonicità della sfintere del colidoco. *Arch. per le Sc. Med.*, 12, 333, 1888.
- 45 bis. ODDI (R.). On a special choledochal sphincter, Donne disposition a'sphincter speciale de l'ouverture du canal choledoque. *Arch. ital. d. biol.*, 8, 317, 1887.
46. POTTER (J. C.) and MANN (F. C.). Pressure changes in the biliary tract. *Am. Jour. Med. Sci.*, 171, 202, Feb. 1926.
47. ELMAN (R.) and MAC MASTER (P. D.). The physiological variations in resistance to bile flow to the intestine. *J. Exper. Med.*, 1926, 44, 151, 191.
48. BENSON. Dilatation of the bile ducts and its relation to distress after cholecystectomy. *Am. J. of Dig. Diseases*, t. 7, p. 1, janv. 1940.
49. PUESTOW. Altération de la pression intra-cholédocienne à la suite de cholécystectomie. *Surg. Gyn. Obst.*, n° 82, juillet 1938.
50. DEL VALLE. Patologia del esfinter de Oddi. *Rev. Brasil. de Med. e pharm.*, 4, 479, 1928.
51. DEL VALLE et DONOVAN. Choleodoco-odditis retractil chronica. *Arch. Argent. de enf. del Ap. dij. y de la Nut.*, 1, 1926.

CHAPITRE III

LE SPHINCTER VÉSICULAIRE

Le sphincter vésiculaire est loin d'avoir eu la fortune du sphincter cholédocien. Il a même, jusqu'ici, bien peu retenu l'attention. Alors que VESALE (1), FALLOPE (2), GLISSON (3), s'intéressaient déjà à l'ouverture du cholédoque dans le duodénum, la première description approfondie d'un amas musculaire à l'origine du cystique date de 1927. Elle fut publiée par LUTKENS (4) dans le livre qu'il a consacré à la structure et au fonctionnement des voies biliaires extra-hépatiques. HENDRICKSON (5) et BERG (6) doivent être cités comme précurseurs. Cette découverte eut peu de succès. NUBOER la rejette entièrement et sur le plan expérimental peu de travaux lui ont été consacrés. Chez l'homme, le sphincter de Lutkens n'avait pas fait jusqu'ici la preuve de sa réalité physiologique. La radiomanométrie biliaire, grâce aux épreuves pharmacodynamiques, nous a permis de rendre manifeste un jeu sphinctérien dans la région du col vésiculaire.

Rappelons d'abord pour mémoire la description de LUTKENS. Dans 75 % des cas il localise un sphincter à l'intersection du col et du cystique au point où siège la valvule terminale du col. Il résume ses constatations de la façon suivante :

1° Presque toujours il y a une augmentation relative ou absolue des fibres circulaires à proximité du cystique ;

2° Plus rarement, on observe d'abord une diminution progressive de la masse musculaire depuis la limite entre l'infundibulum et le col jusqu'au voisinage de la limite entre le col et le cystique. A ce niveau, en général, l'épaisseur des éléments musculaires augmente. Dans les cas les plus nets, on peut même voir une zone sans fibre musculaire immédiatement avant le coude col-cystique ;

3° L'épaississement musculaire se voit sous quatre formes qui peuvent se combiner entre elles :

a) Amas tout à fait annulaire qui, aussi bien en dedans qu'en dehors, est nettement limité et dépasse de loin le niveau de la musculature propre. Il peut siéger dans le repli terminal ;

b) Amas plus diffus, mais encore notable, faisant suite à une disparition presque complète de la musculature ;

c) Un amas en forme d'écheveau dont les faisceaux relativement compacts et larges, rarement plus ronds, de muscles longitudinaux unissent, dans l'angle aigu formé par le col et le cystique, la partie distale du col à la partie proximale du cystique ;

d) Un épaississement général de la musculature de la terminaison du col et du début du cystique sans configuration particulière et qui s'intrique souvent avec le type en écheveau ;

4° Si on ne trouve pas d'amas musculaire à l'union du col et du cystique on en découvre en d'autres points du col.

LUTKENS décrit ensuite quatre observations où le système sphinctérien est particulièrement bien développé et dont il donne la reproduction.

Beaucoup des critiques opposées aux conclusions de LUTKENS par NUBOER (7) n'ont pas, à notre avis, une grande valeur : la variabilité de l'importance anatomique du sphincter ne doit pas faire douter de son existence. Elle n'étonne pas quand il s'agit des voies biliaires. L'étude de la terminaison cholédoco-duodénale a habitué les anatomistes à des différences considérables d'un individu à l'autre, et il n'y a pas moyen de nier qu'un jeu sphinctérien existe à ce niveau. Ces différences constitutives expliquent sans doute la diversité des réactions physiologiques et des prédispositions morbides suivant les individus. NUBOER a tort, également, de reprocher à ce sphincter ses variations topographiques. Ces incertitudes anatomiques vont de pair avec les changements d'aspect et de configuration du col de la vésicule. NUBOER a raison, par contre, d'assimiler l'épaississement que LUTKENS a décrit à la jonction cystico-vésiculaire aux autres amas musculaires qui occupent les autres valves du col. Nous verrons, en effet, que leur jeu physiologique n'est pas négligeable surtout pour ce qui est de la première valve du col. Le tort de LUTKENS, selon nous, est d'avoir peut-être voulu donner une trop grande prédominance à la jonction colocystique. Nous pensons d'ailleurs que ces discussions purement anatomiques doivent passer maintenant au second plan. Le sphincter de Lutkens existe indiscutablement puisque l'on peut mettre sa contraction en évidence.

Comme nous l'avons dit, il y a sur ce terrain une grande carence de travaux expérimentaux. IVY (8) rapporte que VOLBORTH (9), faisant des observations sur la direction du flux de la bile chez le chien avec fistule vésiculaire et duodénale, admet la présence d'un sphincter localisé quelque part entre le cholédoque et la vésicule.

MANN (10) (1924) et surtout POTTER et MANN (2) (1926), ont fait une étude manométrique des pressions corrélatives entre le cholédoque et la vésicule, observant quelquefois une différence de pression de 10 cm d'eau suffisante pour suggérer l'existence d'un sphincter au col de la vésicule. Par la méthode de double intubation, ils montrent que ce sphincter supposé est capable de résister à une légère pression de part et d'autre. Ils attribuent, enfin, à son jeu, l'évacuation en jets périodiques, constatés à l'écran d'une vésicule qu'ils avaient remplie de baryte.

Les expérimentations de WESTPHALL (12) sont infiniment plus suggestives : chez trois chiens, il pratique une fistule cholédocienne

sur canule de verre, lie les canaux hépatiques, introduit une sonde dans la vésicule refermée en bourse et établit une irrigation par la vésicule, le cystique et le drain cholédocien. Il s'assure que minute par minute la quantité s'écoulant par le drain est constante. Dans ces conditions, l'excitation faradique de l'extrémité périphérique du vague amène un arrêt presque complet de l'écoulement par le drain. WESTPHALL fait judicieusement remarquer que si chez le chien le rôle du muscle du col vésiculaire est déjà net, il doit être plus important chez l'homme où cette formation est bien plus marquée. Cependant, cet auteur attribue la plus importante partie de l'arrêt de l'écoulement au relâchement de la musculature vésiculaire et il conclut en doutant que cette action de rétrécissement joue véritablement un rôle sphinctérien. Ce rôle ne deviendrait certain qu'en cas où s'ajouterait un petit calcul et qu'un corps étranger provoquerait un spasme. Il admet que la résistance de ce sphincter est très au-dessous de celle du sphincter d'Oddi et conclut que le sphincter collum-cysticus n'est qu'un facteur accessoire dans ceux qui font obstacle à l'évacuation vésiculaire. Il ne jouerait de rôle qu'en cas d'insuffisance musculaire marquée de la vésicule.

Dans son remarquable travail avec LICHTENSTEIN (1) sur la fonction des valvules de Heister, IVY ne se prononce pas franchement, ni sur l'existence, ni sur le rôle d'un sphincter entre le col et le corps, et entre le col et le cystique. Il ajoute même que s'il y a un sphincter, il n'existe pas de bandes musculaires propres comme pour le cardia au niveau de l'estomac, et il note que les endroits où l'on parle de sphincter sont, en réalité, le siège des coutures anatomiques.

L'opinion de SCHREIBER (14) sur le sphincter collum-cysticus est qu'il se borne, sans pouvoir modifier les pressions, à ralentir ou accélérer le courant biliaire.

Nous avons pu démontrer par la radiomanométrie biliaire un jeu neuro-musculaire du type sphinctérien au niveau du col de la vésicule grâce aux épreuves pharmacodynamiques ainsi qu'au repas de graisses, et en mesurer la force.

Les épreuves pharmacodynamiques (morphine et nitrite) sont les mêmes que celles qui ont permis à DOUBILLET, à BEST et HICKEN (15), etc., d'étudier le jeu du sphincter cholédocien. Les effets de ces drogues sur le sphincter de la vésicule ont échappé aux auteurs américains, sans doute parce qu'ils ont eu plus souvent

l'occasion d'étudier des drainages cholédociens que des drainages vésiculaires, mais surtout parce qu'ils n'ont jamais combiné l'étude manométrique à l'étude angiocholographique.

Sphincter vésiculaire et morphine

A) SPASME MORPHINIQUE ENTRE COL ET CYSTIQUE

OBSERVATION : ISM... TR... (D^{re} CAROLI, AUDOUIN, DEBOUVRY) (fig. 10, 11, 12, 13, 14)

Malade âgé de 48 ans atteint de pancréatite chronique diffuse avec symphyse de l'arrière-cavité des épiploons et gastrite hypertrophique très douloureuse, opéré par AUDOUIN et DEBOUVRY : gastrectomie et cholécystostomie.

Chez ce sujet, on ne peut pas affirmer que le transit biliaire soit absolument

Cas Tra
17 12 40

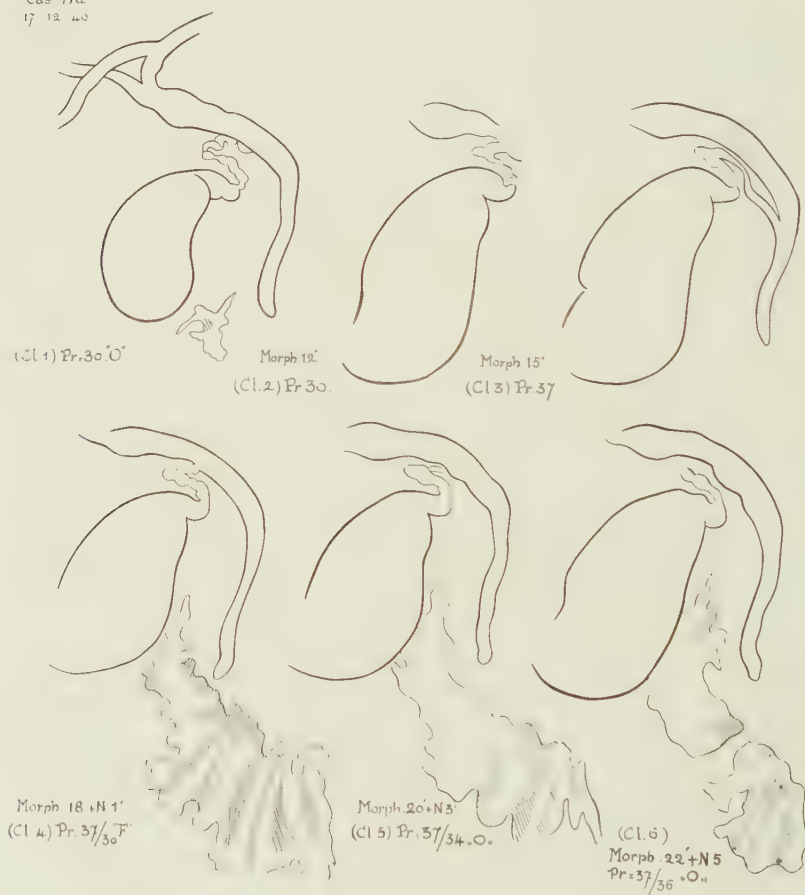


FIG. 10

Spasme morphinique entre col et cystique

normal. Le cholédoque apparaît légèrement dilaté, le segment terminal se laisse difficilement injecter, et dans toutes les conditions il y a un important reflux dans le canal hépatique, voire même dans ses branches d'origine.

Nous avons recommencé à trois reprises avec un mois d'intervalle entre chaque séance le même examen. A chaque fois, nous avons pu provoquer un spasme morphinique entre col et cystique, mais l'augmentation de la résistance sphinctérienne est allée en décroissant. Est-ce l'effet du drainage prolongé ou une inégale susceptibilité de l'individu à la morphine suivant les jours ? Cette dernière interprétation ne nous paraît pas invraisemblable.

Sur le cliché I (séance du 17-12-40), on note que la pression nécessaire au franchissement du cystique était de 30 % d'eau. C'était la même au 22-11-40. Elle est retrouvée identique au 28-1-41.

Le col a une direction horizontale. Sa silhouette n'est pas très bien caractérisée. Les valves du col ne sont pas dessinées, sauf l'ébauche d'un diaphragme à l'origine du cystique qui est très nettement marquée. Le modelage et le calibre de la vésicule, du col et du cystique est absolument identique à des examens répétés sous une pression identique. Il faut surtout suivre les effets pharmacodynamiques sur les calques en série d'une région qui comprend la fin du col et la partie initiale du cystique. Elle a la disposition d'un U, la pièce d'union est coupée en son milieu par le diaphragme sphinctérien. La branche droite est volumineuse : c'est le col, et la branche gauche répondant à la partie initiale du cystique, valvulaire, a sous la pression 30 un calibre donné.

Le cliché II du 17-12-40 est tiré douze minutes après morphine sous la même pression de 30 %. On voit un blocage du passage dans le cystique, les traces estompées que l'on retrouve dans une petite partie de l'hépatique sont des résidus non évacués de l'examen fait vingt minutes auparavant. Le siège du rétrécissement est à l'origine du cystique, le calibre de sa portion initiale est nettement réduit. Mêmes constatations à la quinzième minute après morphine sur le cliché n° III. Il est pris à la pression 37 : même rétrécissement linéaire à la jonction entre le col et le cystique. La vésicule se dilate davantage en amont. Malgré cela, le filtrage à travers le sphincter forcé ne permet pas un aussi bon remplissage de la partie initiale du cystique qui est encore plus grêle que sur le cliché n° I. L'injection du cholédoque se fait sans obtenir de passage dans le duodénum, sans doute en raison d'un spasme associé au siège du sphincter d'Oddi.

A la date du 22-11-40, le spasme provoqué était plus manifeste, il ne cédait pas à la treizième minute à une pression de 45 % d'eau. La vésicule était beaucoup plus distendue. Le col complètement redressé et absorbé dans la dilatation vésiculaire, la ligature physiologique portant exactement à l'origine du cystique.

Le *nitrite d'amyle* bouleverse entièrement l'aspect de la jonction du col et du cystique. Le passage resserré par la morphine s'ouvre très largement à plein canal et la tension intravésiculaire s'effondre même quand on entretient le débit avec une

Cas Tra... 17.12.40

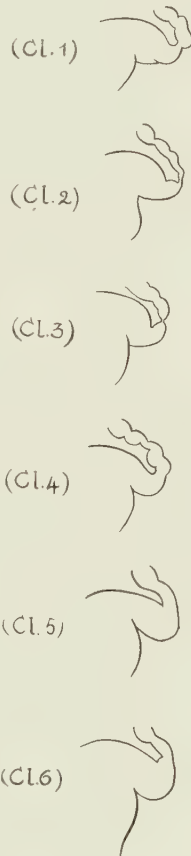


FIG. 11

Même cas que dans fig. 10. Détail du jeu sphinctérien entre col et cystique.

dénivellation de 37 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. La dilatation affecte, non seulement, la part sphinctérienne, mais également la branche gauche de l'U répondant au début du cystique. Parallèlement, le duodénum se remplit et est dilaté sous l'action de la drogue.

Dans cette observation, une injection de 1 centigramme de morphine met en jeu un appareil sphinctérien qui élève la résistance au passage du contenu vésiculaire dans le cystique.

Cette augmentation de la résistance n'est pas négligeable, puisque dans une de nos épreuves, elle s'est chiffrée par une hauteur d'au moins 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Elle

Cas Tru... 22.11.40

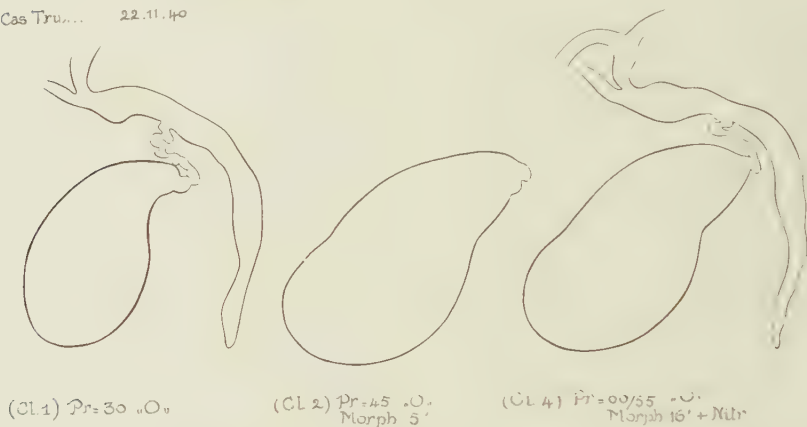


FIG. 12

Spasme morphinique entre col et cystique. Même sujet que dans fig. 10 et 11

entraînait une dilatation considérable de la vésicule. La force du spasme morphinique a donc été dans ce cas du même ordre de grandeur que pour le sphincter d'Oddi le mieux développé.

La formation neuro-musculaire en jeu dans ce cas peut être localisée très exactement entre col et cystique, siège le plus fréquent pour LUTKENS.

Toutes les observations suivantes ont cependant montré que d'autres segments du col, ou le col tout entier, ont souvent une plus grande activité fonctionnelle.

B) SPASME MORPHINIQUE ENTRE INFUNDIBULUM ET COL

1° OBSERVATION BEAU... (D^{rs} CAROLI, BOUDREAU, DEBOUVRY) (fig. 15, 16, 17, 18)

Malade âgé de 38 ans porteur d'un kyste hématiche du corps du pancréas opéré par le D^r BOUDREAU et le D^r DEBOUVRY qui complètent le drainage de la poche par une cholécystostomie sur sonde de Pezzer.

Le cliché n° 1 montre que le transit de la substance opaque dans les voies biliaires s'accomplit chez ce sujet normalement : seuls sont, en effet, injectés la vésicule, le cystique, le cholédoque et le passage se fait dans le duodénum sans qu'on observe de reflux dans les rameaux d'origine du canal hépatique. Nous avons trouvé qu'il fallait pour franchir le cystique une pression aux environs de 28 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$



FIG. 13. — Cas Tru... Voies biliaires avant morphine
Pression 30. Circuit ouvert



FIG. 14. — Cas Tru... Voies biliaires après morphine
Pression 45. Circuit ouvert

d'eau. La même pression suffisait naturellement au passage dans le duodénum. Dans les conditions normales, en effet, la *résistance intra-murale est inférieure à celle du cystique* et la pression qui permet la sortie de la vésicule est *ipso facto* suffisante pour pousser le Ténébryl jusque dans le duodénum. Elle est même excessive.

La silhouette du col est, dans ce cas, particulièrement bien dessinée. Il est probable que les replis valvulaires y sont très développés. La séparation avec

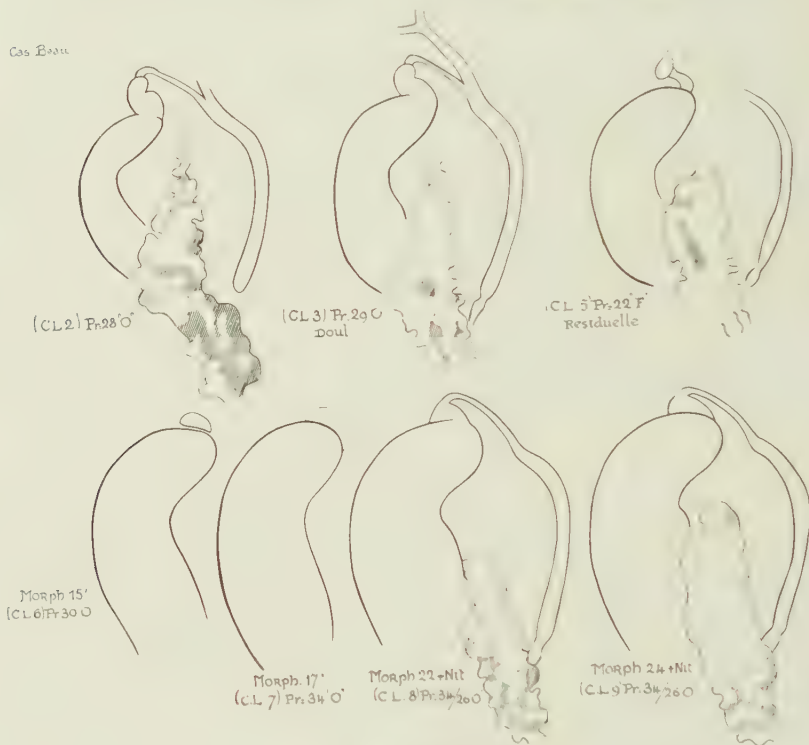


FIG. 15
Spasme morphinique entre infundibulum et col

l'infundibulum paraît complète en position couchée. Elle répond en position debout à un étranglement correspondant au tiers du plus grand diamètre vésiculaire.

Le radiogramme en position debout est particulièrement intéressant, la jonction colo-infundibulaire apparaît sous la forme d'une bande claire qui répond sans doute à la formation valvulaire sphinctérienne, et on ne peut manquer, surtout après les observations qui ont suivi, d'évoquer l'image de l'anneau pylorique. L'anatomie radiologique de ce cas fait prévoir que la partie initiale du col sera douée d'une activité contractile particulière.

Le col est divisé par une échancrure sur son bord interne (la petite courbure du col) en deux portions : l'une juxta-infundibulaire, l'autre au voisinage du cystique. L'échancrure est due à la valve moyenne. Les deux portions sont encore

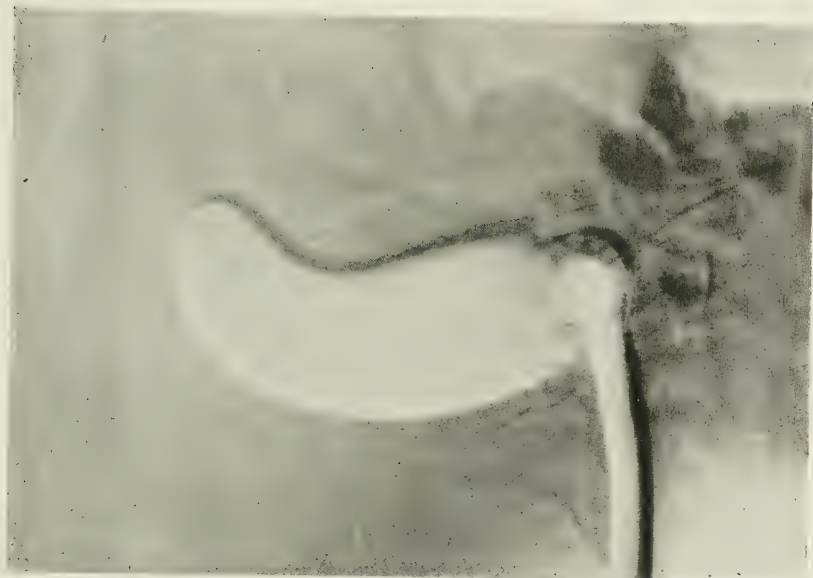


FIG. 17. — Cas Beau... Après morphine
Pression 34. Circuit ouvert

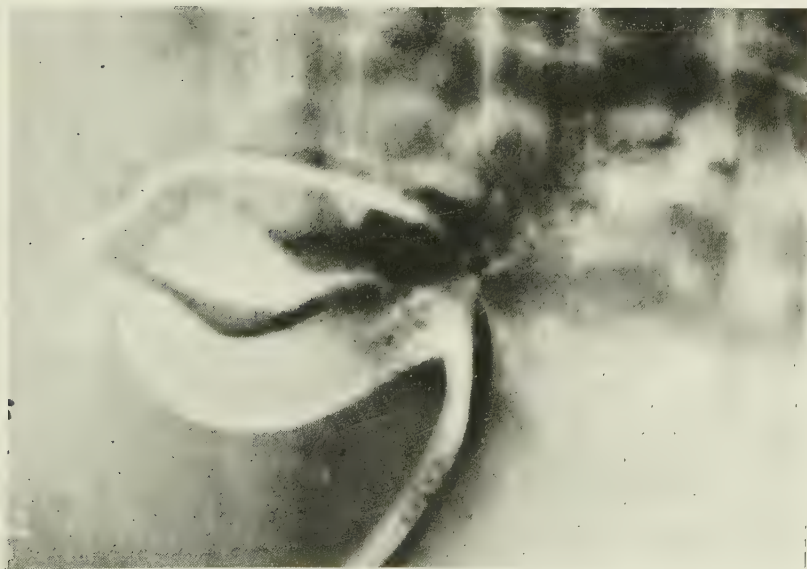


FIG. 16. — Cas Beau... Avant morphine
Pression 28. Circuit ouvert

mieux différenciées sur le cliché 5 pris à une tension plus basse (22 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$) chiffre correspondant à la pression résiduelle. Dans cette condition, la partie juxta-infundibulaire qui, à la pression d'évacuation, était la plus gonflée s'est collabée, tandis que la portion attenante au cystique a gardé un calibre plus important.

Le col enfin est séparé de l'origine du cystique par une dépression circulaire



FIG. 18

Cas Beau... Nitrite après morphine. Pression 34/26. Circuit ouvert

répondant à la valve terminale et amorçant un diaphragme. L'échancrure médiane du col tend à s'effacer sur le cliché IV pris sous une pression de 34 qui entraînait une douleur vive.

(Cette douleur provoquée par une hyperpression n'avait aucun trait de commun avec les souffrances très vives endurées par le malade avant le drainage de son kyste pancréatique.)

Le cliché n° VI est tiré quinze minutes après l'injection de morphine sous une pression de 30 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau, c'est-à-dire à 2 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ plus haut que le cliché n° I. On voit que le transit dans la substance opaque est bloqué. La vésicule est dilatée et sa largeur a doublé. La limite de l'infundibulum est encore plus nette et son sommet est si

distendu qu'on a l'impression que la valvule initiale du col joue le rôle essentiel dans cette obstruction vésiculaire. La première portion du col contient encore un peu de substance opaque, mais son ombre est floue, et elle n'est pas distendue. La portion distale est complètement effacée sous l'action de la morphine. Une hyperpression à 34 donne l'image enregistrée sur le cliché n° VII : dix-sept minutes après l'injection de morphine. L'ombre vésiculaire a triplé de volume sans que la portion initiale du col soit plus distendue. Le malade souffre violemment, mais la substance opaque ne parvient pas à injecter davantage le col et le cystique.

Le nitrite d'amyle (dix gouttes) permet seul de vaincre l'obstruction provoquée par la morphine. Son action ouvre une écluse. La hauteur du niveau de perfusion étant maintenue à 34 (vingt-deux minutes après l'injection de morphine), la tension au manomètre s'effondre à 26, de sorte que le cystique, le cholédoque et le duodénum sont inondés par la substance opaque, en raison de l'action dilatatrice parallèle du nitrite d'amyle sur l'embouchure cholédoco-duodénale. Comparer en effet l'image cholédoco-duodénale sur les clichés II et III, d'une part, et VIII et IX, d'autre part.

2° OBSERVATION : EV... MARIE, 53 ANS (D^{rs} CAROLI, AUDOUIN, DEBOUVRY)

Pancréatite chronique, cholécystostomie.

Malheureusement, le drainage n'a pas été fait par une sonde de Pezzer, mais par une sonde de Malecot, d'où la fuite qui s'est produite à partir de 50 $\frac{\%}{m}$ d'eau.

Pression de remplissage = 25.

Pression de passage, à la fois dans le cystique, le cholédoque et le duodénum = 28 $\frac{\%}{m}$. Image des voies biliaires normale et transit normal, clichés I et II.

Pression résiduelle = 27 $\frac{\%}{m}$, même aspect de la vésicule. Légère stase dans le cholédoque et le cystique un peu moins larges disparitions du trajet intra-mural et de l'image duodénale, cliché III.

Injection de 2 CENTIGRAMMES de chlorhydrate de morphine.

A partir de la minute 15 la résistance augmente au niveau de la jonction du corps et du col.

Les clichés sont tirés aux pressions suivantes :

Cliché N ^{os}	Heure après l'injection	Pression
4.....	15'	29
5.....	23'	32
6.....	25'	37
7.....	27'	40
Inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle.		
8°.....	29'	40
9°.....	30'	40
10°.....	35'	51

Fuite au niveau de la paroi, interruption de l'épreuve.

Les clichés 4, 5, 6, 7 montrent une vésicule progressivement dilatée, fermée en pointe à la jonction du corps et du col, le cystique n'est pas visible, il reste un résidu opaque dans le cholédoque.

L'inhalation d'une seule ampoule de nitrite d'amyle, alors que l'injection de chlorhydrate de morphine avait atteint 2 centigrammes est inopérante. Son seul effet est d'amener l'évacuation du résidu opaque qui occupait la voie principale. La jonction colo-infundibulaire reste fermée et il faut une distension vésiculaire considérable et une pression de 51 $\frac{\%}{m}$ d'eau pour obtenir un léger filtrage qui opacifie le cystique et le cholédoque.

Cette observation est caractérisée par un spasme morphique très intense entre infundibulum et col, qui se mesure par 21 $\frac{\%}{m}$ d'eau. L'importance de la dénivellation vient, sans doute, de ce que la dose de morphine avait été doublée, d'où l'inefficacité antagoniste d'une dose simple de nitrite d'amyle.

C) INCONSTANCE DU SPASME MORPHINIQUE
DU SPHINCTER VÉSICULAIRE

Dans trois cas, le spasme morphinique du sphincter vésiculaire était si faible qu'il a échappé à notre investigation. Nous n'osons pas dire qu'il n'existait pas, car c'était au début de nos recherches et une élévation d'emblée trop forte du niveau de perfusion peut vaincre sa résistance, sans marquer un temps d'arrêt dans la progression de la substance opaque. Il faut, en effet, après l'injection de morphine, ne pas dépasser en ouvrant le système perfusant le taux minimum initial de franchissement du cystique constaté avant l'épreuve. Le sphincter collum cysticus peut, en effet, être constitué par des faisceaux grêles ou bien avoir été disloqué par une distension pathologique des voies biliaires.

C'est ainsi que le spasme morphinique du sphincter vésiculaire nous a échappé dans le cas de Mme Ke... (ictère par rétention, gros foie, cardiopathie). A un examen antérieur, le cholédoque apparaissait normal et les voies hépatiques ne s'injectaient pas. Après morphine, la substance de contraste se heurte à un spasme violent de la région cholédoco-duodénale ; les voies hépatiques s'injectent et les branches droites de l'arbre biliaire mettent ainsi en évidence un rétrécissement du canal hépatique et des dilatations sacciformes des canaux sus-jacents.

Dans le cas Dum..., le spasme morphinique du sphincter vésiculaire nous a également échappé, mais il s'agissait d'une sténose cholédocienne basse avec énorme dilatation de la vésicule et du cystique.

Dans le service de notre maître CARNOT, explorant un cas d'atonie vésiculaire, nous n'avons pas au lipiodol reconnu une résistance accrue du col vésiculaire, alors que la spasticité morphinique de la région cholédoco-duodénale était considérable.

Nous nous demandons ainsi s'il n'y a pas un certain balancement entre le développement anatomique du sphincter vésiculaire et du sphincter cholédocien.

Sphincter vésiculaire et repas de Boyden

Il nous a paru intéressant de comparer l'action sur le sphincter vésiculaire du repas de graisse et de la morphine. Nous verrons que l'effet de l'excitant physiologique est plus tardif et plus intense. Il

fait partie de la réponse au repas de Boyden, de la musculature vésiculaire tout entière. Mais si cette réaction est globale, elle est beaucoup plus accentuée dans la région du col qui apparaît comme la zone la plus contractile, véritable antre musculaire de la vésicule.

OBSERVATION N° 1 (fig. 19, 20, 20 bis, 21)

Cette observation est la suite du cas Beau... un des plus favorables parce que la région du col était très bien dessinée et que les voies biliaires étaient entièrement

Cas Beau... 22.2.41.

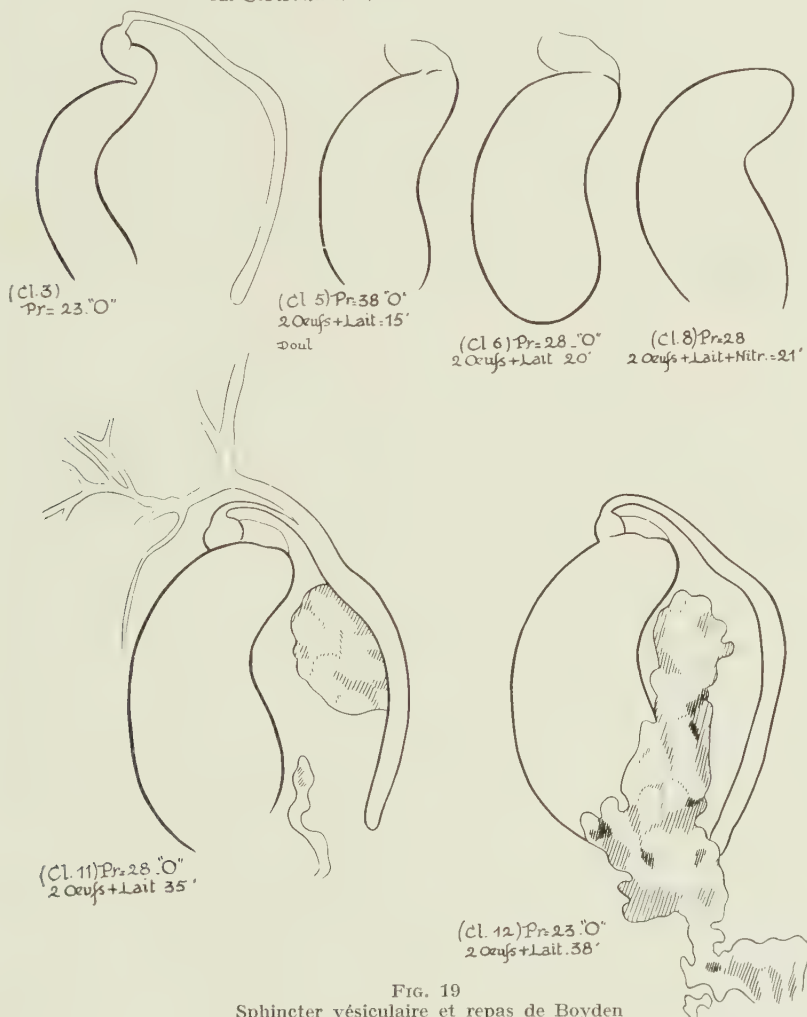


FIG. 19
Sphincter vésiculaire et repas de Boyden



Fig. 20. — Cas Beul... Avant repas de Boyden
Pression 23, Circuit ouvert



Fig. 20 bis. — Cas Beul... Pression 28
Circuit ouvert vingt et une minutes après repas de Boyden

normales. Il n'est pas douteux, d'autre part, que l'appareil vésiculaire de ce sujet appartenait au type hypertonique et hypercinétique.

Au début de l'épreuve, nous avons établi la pression résiduelle avec beaucoup de soin, et nous avons trouvé 22 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau exactement comme trois semaines auparavant. Nous avons remarqué que la pression de passage était à 25, alors que nous l'avions trouvée à 28 à l'examen précédent. Nous fixons l'image de départ à 23 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau, pression de passage minimum (cliché III). C'est dans cette condition précise que nous faisons absorber deux jaunes d'œufs dans du lait, ayant soin d'incliner le malade sur le côté droit. Par le fait du changement de position, le manomètre subit une dénivellation de 2 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. C'est exactement à la dixième minute que nous observons une brusque ascension de 3 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau faisant passer la pression de 22 à 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, le malade étant remis dans le décubitus dorsal. Examinant immédiatement en scopie, nous constatons, non seulement une disparition complète de toute trace de substance opaque dans la région vésiculaire, mais mieux encore, un refoulement du liquide opaque à l'intérieur du drain. Donc, expulsion soudaine à la fois vers le duodénum et vers le drain. Ces faits démontrent indiscutablement



FIG. 21

Cas Beau... Pression 23
Circuit ouvert trente-huit minutes après repas de Boyden

la contraction active de la vésicule : le refoulement par le drain est plus significatif que ne le serait le passage exclusif dans les voies biliaires ou le duodénum. Par le fait d'une contraction brutale de la vésicule son contenu prend le chemin le plus facile, celui du drain vers le tube manométrique.

Cherchant à remplir de nouveau la vésicule par la sonde, nous nous sommes trouvés devant une pression intra-vésiculaire totalement bouleversée. Un premier obstacle se révèle au niveau même de la cholécystostomie, et tout se passe comme si la sonde était bouchée par la contraction tonique de la vésicule. Pour franchir cet obstacle au niveau du fundus, il faut élever le système perfusant à un niveau de 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Donc la pression de remplissage est passée de 12 à 25 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Après ce premier obstacle qui paraît correspondre à une contraction du corps de la vésicule, on se heurte à une seconde résistance plus forte que la première au niveau du col de la vésicule. L'image du spasme du collum est enregistrée à des pressions successives. La paroi vésiculaire semble résister à une pression de 38 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Le corps se distend peu à peu et la substance de contraste est bloquée au niveau de la première valve du col qui ferme l'infundibulum. L'arrêt à une si forte pression est peut-être incomplet, puisqu'un léger filtrage se voit dans le col et la première portion du cystique (cliché V). En ramenant la pression de perfusion à 28 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, le passage s'arrête, le blocage se complète, l'infundibulum se distend et on arrive à la fermeture complète de la vésicule à l'origine du col (clichés VI et VIII). Il semble d'ailleurs que la distension vésiculaire pousse l'infundibulum en haut et en dedans et coarde le corps de la vésicule sur son col. C'est le phénomène du redressement de l'infundibulum et du col vésiculaire à la manière d'un cou de cheval qui se redresse, décrit par BERG et par LUTKENS (sur des pièces anatomiques) (voir cliché XI).

La violence du spasme à l'œuf est bien plus considérable chez ce sujet que celui du spasme à la morphine et la distension provoquée de la vésicule est plus douloureuse. Une autre particularité c'est l'*inefficacité du nitrite d'amyle* qui triomphait du spasme morphinique, et bien que nous ayons employé une forte dose, c'est-à-dire deux ampoules de dix gouttes, nous n'avons obtenu aucune relaxation du spasme entre col et infundibulum. Donc, l'absorption de jaune d'œuf déterminait dans ce cas un spasme tonique de toute la musculature vésiculaire complété par une contracture élective du col vésiculaire ayant son maximum au niveau de la première valve du col. Plus violente que le spasme morphinique, elle résiste au nitrite d'amyle. Ainsi, après qu'elle avait expulsé son contenu, la vésicule restait très solidement fermée du reste des voies biliaires par la contracture persistante du col qui s'oppose à un nouveau remplissage. Mais à la trente-cinquième minute, ce spasme intercolo-infundibulaire céda sous une pression entretenue de 28 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ et nous avons pu voir l'état correspondant du sphincter cholédocien. Alors que la région infundibulaire était encore contracturée nécessitant une surdistension vésiculaire pour son franchissement, nous avons trouvé un état de relaxation cholédoco-duodénal relatif. La relaxation cholédoco-duodénale est, toutefois, moins complète et moins permanente qu'avec l'atropine et le nitrite d'amyle. D₂ apparaît, en effet, moins large et moins dilaté. D'ailleurs, on observe sur le cliché XI une reprise du tonus et un reflux actif dans le bulbe. Parallèlement, la relaxation de la terminaison du cholédoque n'est pas permanente contrairement à ce que l'on observe sous l'effet de l'atropine. On note encore des images de fermeture, mais à certains moments, la dilatation, comme sur le cliché XII, est extrême, et de telles radiographies mettent bien en évidence l'action diamétralement opposée du repas gras sur le sphincter vésiculaire et sur le sphincter cholédocien.

OBSERVATION N° 2

DEL... (D^r BERGERET, CAROLI, DEBOUVRY) (fig. 22, 22 bis, 23, 24, 25)

Homme de 55 ans atteint de coliques hépatiques subintrantes avec angiocholite grave, hyper-azotémie (1 gr. 45), ictère, grosse vésicule, dilatation des voies biliaires sans calcul par sténose vaticienne incomplète.

Ce cas n'a pu être étudié qu'avec le repas de graisses.

En décubitus dorsal, la pression de passage est à 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau, et la résiduelle à 13. Cette pression résiduelle dans le manomètre passe :

trente-cinq minutes après le repas de BOYDEN	à 14 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$;
quarante-cinq — — — — —	à 15 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$;
une heure — — — — —	à 17 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, voir tracé fig. 26.

Cas Del... 5 Mars 1911

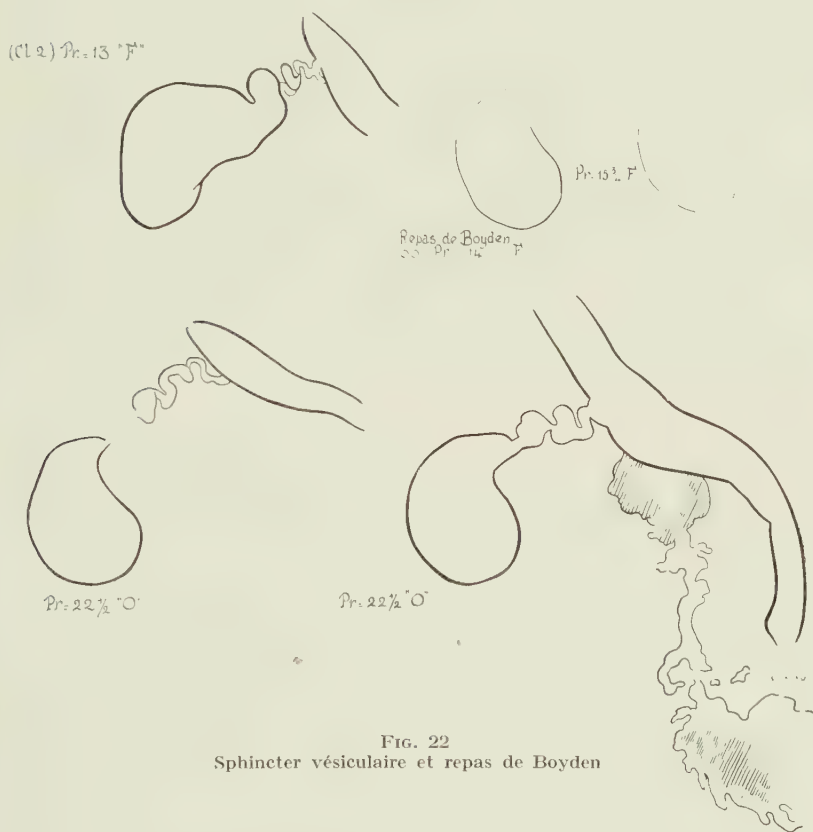


FIG. 22
Sphincter vésiculaire et repas de Boyden

Cette dénivellation répond sur les clichés à une évacuation presque complète de la vésicule. Une heure un quart après le repas de BOYDEN pour remplir à nouveau la vésicule, il faut élever la pression à 19 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau, et pour franchir le col à 22 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ 1/2. Au début, le passage dans le cystique se fait à travers un défilé coudé dû à la contracture persistante du col. On dirait que le resserrement du col cherche à protéger le cystique et le cholédoque contre les à-coups de pression d'origine vésiculaire. Dans les clichés suivants sous l'effet d'une pression maintenue à 22 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$, la contracture du col cède, le cystique se distend, le cholédoque n'est plus protégé et reçoit l'afflux de substance opaque qui se heurte à une région cholédoco-



Fig. 22 bis. — Cas Del... Avant repas de Boyden
Pression 13. Circuit fermé



Fig. 23. — Cas Del... Quarante-cinq minutes
après repas de Boyden. Pression 15 3/4. Circuit fermé



Fig. 25. — Cas Del... Une heure vingt après repas de Boyden. Pression 22 cm Hg. Circuit ouvert



Fig. 24. — Cas Del... Une heure et quart après repas de Boyden. Pression 22 cm Hg. Circuit ouvert

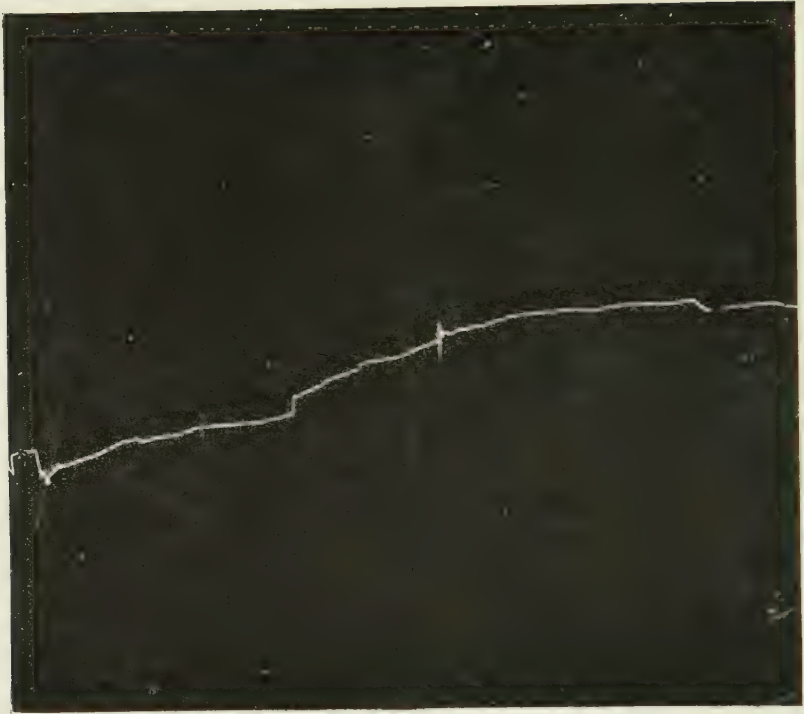


Fig. 26
Cas Del... Pression résiduelle au cours du repas de Boyden

duodénale sténosée, reflue dans l'arbre hépatique et distend brutalement la voie principale. Il en résulte pour le malade une crise douloureuse aussi cruelle qu'avant l'opération. Ce fait donne l'impression que le col empêche par sa contracture les excès de pression intra-vésiculaires de retentir dans le cholédoque. Il protège ainsi la voie principale plus sensible que la vésicule à la distension.

OBSERVATION N° 3 : DUF... (D^{rs} BERGERET, CAROLI, DEBOUVRY) (fig. 27)

Cancer de l'ampoule de Vater, compression de l'extrémité inférieure du cholédoque, ictère, grosse vésicule, bile blanche, angiocholite.

Dans cette observation, le tractus biliaire avait subi des modifications pathologiques considérables. D'une part, le rétrécissement de l'extrémité inférieure du cholédoque entraînant une ectasie considérable en amont de toutes les voies extra et intra-hépatiques. La vésicule en particulier était considérablement distendue ne contenant plus qu'une grande quantité de bile blanche. Des poussées de fièvre témoignent d'une infection canaliculaire. Si la vésicule était apparue tout à fait libre au cours de la première intervention, des adhérences après la cholécystostomie avaient bloqué le corps de la vésicule. Tous les clichés montrent, d'autre part, une morphologie très particulière, un cystique long et entièrement valvulaire, un col vésiculaire très développe, un corps vésiculaire attiré en avant sans doute à cause de la fixation à la paroi et dont la capacité apparaît à peine supérieure à celle du col.

L'épreuve du repas gras fut faite à deux reprises : l'une au sérum physiologique au lit du malade et avec enregistrement, l'autre sur la table radiologique et sans enregistrement. Les deux explorations furent faites après absorption de trois jaunes d'œufs dans 50 centicules de lait.

L'enregistrement fait au lit du malade démontra, dans sa progression et sa forme, l'hypertension intra-vésiculaire déclenchée par l'épreuve de Boyden. Cette expérience suffirait à prouver que dans l'évacuation vésiculaire intervient



FIG. 27

Sphincter vésiculaire et repas de Boyden

un facteur musculaire actif. Dans ce cas, l'hypertonie vésiculaire à l'œuf se manifeste très lentement, très progressivement par petits paliers successifs. La pression résiduelle partie de 12 $\frac{\%}{m}$ augmente de 1 $\frac{\%}{m}$ après le premier quart d'heure pour atteindre 15 $\frac{\%}{m}$ à la trente-sixième minute, 16 à cinquante minutes, 17 à cinquante-cinq minutes. On n'enregistra de montée brusque à 20 qu'à la soixante-cinquième minute, mais à ce moment, la malade avait très faim et vit passer devant elle sa part de poisson qui lui faisait très envie. A une heure dix, on parle à nouveau de poisson et on enregistre une poussée à 21, 22 $\frac{\%}{m}$. Il semble donc que la contraction vésiculaire psychique s'enregistre en flèche sur une courbe très progressivement croissante provoquée par le repas de graisses. Un reflux bilieux abondant dans la canalisation fut le témoin de la force expulsive vésiculaire. L'expérience n'a pu être prolongée que pendant deux heures. Or, entre une et deux heures, la pression vésiculaire reste la même en plateau sans céder, témoin de la persévérance tonique de la paroi du cholécyste.

Dans une seconde séance, nous avons, par des clichés en série, contrôlé l'image vésiculaire correspondant à chaque pression enregistrée. Il faut tenir compte de la dilatation cholédocienne sus-stricturale dans laquelle va s'entasser la substance opaque chassée de la vésicule. La force d'expulsion de celle-ci n'étant jamais capable de forcer le défilé cholédocien qui exigeait une pression de 60 $\frac{\%}{m}$ d'eau, or, la plus forte tension intra-vésiculaire n'a été que de 19 $\frac{\%}{m}$ enregistrée à partir d'une résiduelle de 13. L'effet moteur n'a porté, dans ce cas, que sur le col qui était, comme nous l'avons dit, très développé.

La tension intra-vésiculaire était montée en une heure très progressivement de 13 à 19 $\frac{\%}{m}$. Le col s'est progressivement effacé, le début de sa contraction survient dès le premier quart d'heure. A l'effacement du col est associé l'effacement de la partie initiale du cystique. Cette contraction a poussé dans le cholédoque une partie de la substance de contraste, mais le corps a gardé son contenu. On a même l'impression qu'il y a eu reflux d'une partie du contenu du col dans le corps. En tout état de cause, la contracture vésiculaire n'a pas affecté le corps de la

vésicule. Mais nous admettons que cette sorte d'atonie a pu être secondaire à la cholécystostomie à l'inflammation aux adhérences et à l'énorme dilatation vésiculaire préalable. Malgré cela, l'absorption de jaunes d'œufs a fait naître une résistance sphinctérienne à la jonction du corps et du col au niveau de la grande valve. A 19 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ de pression, en effet, le liquide opaque distend le corps et ne pénètre pas dans le col, même observation à 22 ; il faut atteindre 36 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ pour que brusquement le col s'injecte avec le cystique et la voie principale. Il semble que dans l'observation 3 comme dans l'observation 1, ce soit au niveau de la grande valve du col que l'absorption de jaunes d'œufs ait fait sentir son maximum d'action.

Les épreuves du repas gras pratiquées au cours de la radiomanométrie biliaire démontrent, d'une part, que l'évacuation de la vésicule biliaire se fait par une contraction active et, d'autre part, qu'un spasme musculaire particulièrement intense affecte le col vésiculaire et son appareil valvulaire qui doit être comparé à celui que déclenche à ce niveau l'injection de morphine.

Ce n'est pas ici le lieu de revenir sur toutes les preuves accumulées d'une activité motrice propre de la vésicule comme cause de son évacuation. Nous voulons seulement faire deux remarques sur la force et la forme de cette contraction.

D'après IVY (1934), la pression exercée par la contraction de la vésicule humaine n'a pas encore été mesurée. Chez le chien, suivant les auteurs, la pression maxima varie de 14 à 35 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau. Pour les chiens non anesthésiés, elle serait après le repas de graisse de 24 à 26 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ de bile. HIGGINS et MANN trouvent 7 à 8 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ d'eau pour le cobaye, WESTPHALL par stimulation du vague chez le lapin donne 10 à 12 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ 1/2 d'eau.

Au cours de nos expériences, la dénivellation constatée dans le tube manométrique ne traduit sans doute pas toute la force expulsive de la vésicule, puisque le cystique étant ouvert, une fuite importante, la principale sans doute, a lieu de ce côté. Nous avons d'ailleurs trouvé un chiffre très variable d'un cas à l'autre et le chiffre le plus important ne correspond pas à l'évacuation la plus complète. Cette discordance doit dépendre de la façon dont la contraction vésiculaire s'accomplit. Un ballon déformable introduit dans la vésicule et se moulant sur l'intérieur de sa paroi traduirait mieux l'effort du muscle vésiculaire. Nous pensons l'avoir mesuré d'une façon plus exacte en évaluant la contre-pression nécessaire au plus fort de la contraction pour vaincre l'effort vésiculaire et franchir le cystique.

Cette méthode a été utilisée dans les cas Beau..., Tru..., Du..., De... et Dum...

La moyenne des chiffres trouvée a été de 28 à 38 % d'eau, mais la force contractile du muscle vésiculaire est inégale, suivant les parties considérées, elle atteint son maximum au niveau du col de la vésicule. C'est là qu'elle dispose de l'appareil musculaire le plus solidement constitué. La force de contraction du corps est bien plus faible que la force de contraction du col. Il y a là une zone d'activité motrice élective dans le sens de l'antrum pylorique, par exemple, par rapport au reste du corps de l'estomac. En effet, sous l'action d'un repas gras, la contre-pression pour ouvrir la vésicule est de 18 à 28 après repas de Boyden, la contre-pression pour ouvrir le col est de 24 à 38. La contraction vésiculaire ne se fait pas par ondes comme celle de l'estomac ou de l'intestin. C'est une série de stades toniques successifs et progressifs atteignant par palier la force maximum, surtout au niveau du col par le moyen duquel elle réalise une fermeture. Aussi la voie accessoire, pendant plusieurs heures sans doute reste fermée et toute la bile hépatique prend directement le chemin de l'intestin. Nous croyons pouvoir affirmer que pendant toute la période digestive, le remplissage de la vésicule est impossible, surtout à cause de la fermeture du col qui fonctionne à la manière d'un sphincter.

L'action physiologique du repas gras sur la région du col et du cystique est nettement différente de l'action pharmaco-dynamique de la morphine. Le repas gras agit sur la totalité de la vésicule bien que, électivement, et plus intensément sur la région du col. Elle paraît affecter l'ensemble du col bien que plus fortement marquée sur les valves dont la charpente musculaire est la plus développée. La morphine n'agit pas sur le corps de la vésicule, son action sur le col est plus faible que celle du repas gras, elle porte électivement sur la région du col et paraît intéresser surtout certaines zones valvulaires, soit la grande valve entre col et infundibulum, soit la petite valve, entre col et cystique. Le morphinospasme enfin cède à l'inhalation de nitrite d'amyle. La morphine ne semble pas respecter la loi de l'innervation contraire. Elle a la même action de fermeture sur le sphincter vésiculaire et sur le sphincter cholédozien, et met en évidence aussi une synergie artificielle. La même remarque paraît s'appliquer à l'action du nitrite d'amyle, contraire-

ment à l'opinion de HICKEN (15). Si la morphine et le nitrite ne suivent pas la loi de l'innervation contraire, c'est qu'ils agissent sans doute directement sur les fibres musculaires et non par l'intermédiaire des nerfs.

Mais le repas gras, véritable excitant physiologique se conforme à la loi de l'innervation contraire, puisque, s'il ferme le passage du col au cystique, il n'agit pas de même sur l'embouchure cholédocoduodénale. Il paraît même diminuer la résistance de celle-ci, comme l'ont montré chez l'animal POTTER et MANN, EKMANN et MAC-MASTER. Nous l'avons vérifié chez deux de nos malades drainés par tube de Kehr. Mais si le repas gras diminue la résistance du sphincter d'Oddi, il ne l'abolit pas et ne réalise pas une atonie dans le genre de celle de l'atropine. Le sphincter garde une activité fonctionnelle intermittente. Remarque déjà faite par KADOKURA et KATZUKAYA.

L'existence d'un jeu neuro-musculaire du type sphinctérien au niveau du col vésiculaire nous paraît ainsi démontrée chez l'homme, grâce à la radiomanométrie biliaire, par l'action des épreuves pharmacodynamiques et des excitants physiologiques. On doit donc admettre avec LUTKENS que ce sphincter joue un rôle en physiologie normale dans le remplissage et l'évacuation de la vésicule et avec WESTPHALL qu'en physiologie pathologique il peut être la cause de certains syndromes douloureux.

L'importance de son rôle est facteur de son développement anatomique et de la force de sa contraction comparée à celle du sphincter cholédocien. Elle varie d'un sujet à l'autre expliquant certaines prédispositions morbides constitutionnelles.

Le sphincter vésiculaire doit déterminer quand il est bien développé une certaine résistance au remplissage et à l'évacuation de la vésicule. Dans deux cas, en effet, nous avons cherché à remplir la vésicule laissée en place au cours de l'intervention par un drain de Kehr introduit dans le cholédoque pour une résistance intramurale normale du sphincter cholédocien, le remplissage du cystique s'est arrêté au niveau du col de la vésicule. Il faut donc une élévation de la résistance intra-murale importante pour que la vésicule se remplisse.

Dans les cas De... et Beau... qui comportent un développement musculaire très marqué au niveau du col, il est probable que peu de bile était journellement stockée par la vésicule. Nous avons été

frappés, en effet, de la faible quantité de bile qui s'écoulait chaque jour par une sonde de Pezzer, faisant pourtant siphon en contre-bas. Tout se passe comme si chez ces sujets la voie du cystique n'était qu'une voie d'exception. Ainsi, la capacité physiologique de la vésicule serait réduite et la plupart de la bile sécrétée ne passerait pas par le réservoir vésiculaire comme on l'admet souvent pour y être concentrée. La voie normale serait celle de l'hépatocolédoque et du duodénum. On s'expliquerait ainsi que chez le plus grand nombre des sujets, on trouve par le tubage duodénal que la bile coule d'une façon permanente. Aussi la vésicule n'accepterait la bile qu'en cas d'un régime de pression anormalement élevée ; elle servirait de chambre de sûreté, à moins qu'elle soit de constitution atonique et non protégée par un appareil valvulaire suffisant.

Il ne paraît pas douteux que le sphincter vésiculaire joue un rôle également au moment de l'évacuation. Il est vraisemblable que le jeu musculaire puissant du col vésiculaire dans son ensemble aide à l'expulsion de la bile dans le cystique. Mais en même temps, comme le pylore, il s'oppose à l'évacuation en masse du contenu vésiculaire épargnant les à-coups de pression à la voie principale. Après l'évacuation vésiculaire, sa contraction tonique pendant la phase digestive s'oppose à un remplissage vésiculaire.

WESTPHALL a, depuis longtemps, insisté sur le rôle que le sphincter vésiculaire pouvait jouer dans les syndromes douloureux. En effet, il s'hypertrophie au cours de certaines cholécystites avec ou sans calcul enclavé, et nous avons nous-même observé certains cas typiques de cette hyperplasie musculaire du col vésiculaire. La contracture réflexe de ce système ainsi augmentée dans sa force peut occasionner un syndrome douloureux par distension de la vésicule, comme au cours du morphinospasme, par exemple. Si, au contraire, la projection vésiculaire à travers le sphincter forcé se fait à l'intérieur du cholédoque avec une violence anormale, la distension de celui-ci donne lieu à un syndrome douloureux de la voie principale, quand la région cholédoco-duodénale est plus ou moins contracturée. Nous croyons que le retentissement cholédocien des dyskinésies vésiculaires explique un grand nombre des douleurs biliaires.

La *cholécystographie* nous a montré enfin que la contraction prématurée du col pouvait retenir dans le corps vésiculaire la plus

grande partie de la substance opaque. Ainsi se crée un syndrome du stase vésiculaire. On peut discuter d'ailleurs si le fait primitif réside dans l'insuffisance musculaire au niveau du corps, ou dans l'hypertrophie au niveau du col. Ce déséquilibre par un cercle vicieux ne fait qu'augmenter au fur et à mesure que la distension du fond de la vésicule s'aggrave.

BIBLIOGRAPHIE

1. VESALIUS (H.). *De humani corporis fabrico, libri septum*. Basilea, 1543.
2. FALLOPIUS (G.). *Observationes anatomicae, venetiis*, 1561.
3. GLISSON (Fr.). *Anatomia hepatis*. London 2nd. ed., 1681, Hagae.
4. LUTKENS. *Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege*. Vogel, Leipzig, 1926.
5. HENDRICKSON (W. F.). A study of the musculature of the entire extra-hepatic biliary system included. That of the duodenal portion of the common bile duct and of the sphincter. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 9, 221, 1898.
6. BERG (J.). Studien über die funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormalen verhältnissen. *Acta Chir. Scand.*, vol. 1 (suppl. 2), 1922.
7. NUBOER (S. P.). Studien über das extra-hepatische gallenwegsystem. *Frankfurter Zeit. für path.*, 41, 198-249, 1931.
8. IVY (A. C.). Physiology of the Gall bladder. *Physiol. rev.*, 1, 1, 1934.
9. VOLBORTH. Cité d'après IVY. *Journ. russe de physiol.*, 1917-1918, 1, 63.
10. MANN (F. C.). A physiologic consideration of the Gall Bladder. *Jour. Am. Med. Assn.*, 83, 829, September 1924.
11. POTTER (J. C.) et MANN (F. C.). Pressure changes in the biliary tract. *Am. Jour. Med. Sci.*, 171, 202, Feb. 1926.
12. WESTPHAL (K.), GLEICHMANN (F.) et MANN (W.). *Gallenwegsfunktion und Gallensteinleiden*. II. Über die muskelfunktion der extra hepatischen gallenwege in besonderen im collumcysticus-gebiet, 115, p. 107, 1930-1931.
13. LICHTENSTEIN et IVY. La fonction des valvules de Heister. *Surgery*, p. 38, 1, 1937.
14. SCHREIBER (H.). Zum Bau und Entleirungs machanism des Gallenblase. *Anal. Anz.*, 3 janvier 1939.
15. BEST et HICKEN. Therapeutic value of glyceryl trinitrate in biliary colic and in post-operative phase of biliary tract disease. *Am. J. Surg.*, 39, 533, March 1938.

CHAPITRE IV

SYNERGIES CHOLÉDOCO-DUODÉNALES ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

C'est une question encore très discutée de savoir si le système musculaire qui commande l'embouchure cholédoco-duodénale est autonome ou dépend dans son fonctionnement de la paroi intestinale. Récemment, le grand anatomiste américain BOYDEN (1), dans une série de mémoires remarquables, a plaidé pour l'autonomie du sphincter d'Oddi en tirant ses arguments de *l'anatomie comparée* et de *l'embryologie*.

ANATOMIE COMPARÉE

Dans son article consacré au sphincter d'Oddi chez l'homme et certains mammifères « représentatifs », BOYDEN (2-3) compare la structure de la pars-intestinalis chez quatre espèces : l'opossum, le cobaye, l'homme et le chien. Les données essentielles de son travail sont fort bien résumées dans une figure qui représente, d'après les stades fœtaux, la traversée duodénale et la position réciproque des muscles de l'intestin et du sphincter d'Oddi.

C'est ainsi que chez *l'opossum*, le confluent bilio-pancréatique et l'ampoule sont situés en dehors de la paroi intestinale qui n'est traversée que par le canal de l'ampoule. Or, toutes ces parties sont engainées d'une double couche de muscle lisse qui commence bien avant la jonction des lumières des canaux biliaires et pancréatiques et continue à travers la paroi intestinale jusqu'à une zone proche de l'orifice du canal ampullaire. Comme l'ont bien mis en évidence DU BOIS et HUNT (4), le trait le plus frappant et le plus significatif est la séparation complète de cette musculature avec celle de la paroi duodénale. Partout où les deux couches musculaires se rapprochent, une couche de tissu conjonctif s'interpose.

Le cas de l'opossum serait intermédiaire entre celui du *poisson* bien étudié par HIGGINS, où toutes les voies biliaires sont tapissées de muscles et celui de l'homme, par exemple, où la régression est beaucoup plus accentuée et BOYDEN pense qu'il est improbable qu'ayant débuté par le système du revêtement musculaire intrinsèque pour les voies biliaires, les vertébrés supérieurs lui aient substitué une tunique d'origine totalement différente.

Chez le *cobaye*, la plus grande partie de l'ampoule est incluse dans la paroi intestinale, mais elle est située superficiellement et fait une saillie externe. Dans ces conditions, le muscle intrinsèque de l'ampoule est si bien confondu avec le muscle circulaire de l'intestin que chez l'adulte les deux couches ne peuvent pas être différenciées, excepté aux deux extrémités de l'ampoule.

Chez *l'homme*, l'ampoule est une structure vestigiale qui fait souvent défaut et au cours du développement la zone de jonction même bilio-pancréatique est attirée dans la paroi. Chez le chien, enfin, les deux canaux même chez l'embryon s'ouvrent séparément dans le duodénum.

Ainsi, les variations phylogéniques reproduisant assez bien les stades du développement ontogénique on assisterait, d'une part, à une sorte de rétrogradation de l'ampoule, ensuite à l'inclusion secondaire dans la paroi intestinale d'un système musculaire préformé qui ne leur appartient pas en propre, et avec lequel les muscles de l'intestin ne fusionneraient que secondairement.

EMBRYOLOGIE

C'est, en effet, ce que paraissent démontrer les patientes recherches embryologiques de BOYDEN et SCHWEGLER alors que, il est vrai, les premiers embryologistes qui se sont occupés de la question, HELLY, BROMAN, PORSIO (5-6), voyaient dans le sphincter une émanation de la musculature duodénale. Le développement des fibres musculaires intrinsèques se fait de la neuvième à la onzième semaine de la vie intra-utérine par différenciation d'un amas de cellules mésenchymateuses concentriques qui formaient un avant-muscle représentant le stade mésenchymateux du sphincter. Les fibres intrinsèques apparaissent au niveau de la « fenêtre duodénale » (ouverture en forme de fente palpébrale à travers laquelle passent les canaux), et sont en contact intime avec ses bords. Le *musculus proprius* des conduits est donc situé comme l'iris dans la fente des paupières. BOYDEN et SCHWEGLER concluent contrairement à RIEZT et PORSIO à l'autonomie de la formation sphinctérienne sur les arguments suivants : disposition circulaire et non pas elliptique des fibres ; retard de l'apparition du *musculus proprius* de quatre semaines sur celle du muscle duodéal qui apparaît vers la sixième semaine ; même si l'anneau musculaire est en contact avec les

marges supérieure et inférieure de la fenêtre, il est complètement séparé de la musculature au-dessus et au-dessous. Mais SCHWEGLER et BOYDEN reconnaissent, néanmoins, que dans les derniers stades fœtaux (trente-quatrième semaine : 43 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$), alors que le muscle a acquis ce qui fait l'essentiel du musculus proprius de l'adulte, il contracte par sa portion supérieure ou fenestrale les rapports étroits avec la fente duodénale. Des fibres correspondantes aux fibres « X » de HENDRICKSON partent des lèvres supérieure et inférieure de la fenêtre, surtout au niveau des coins de la fente en forme d'œil pour se jeter sur les côtés du canal biliaire ; « non seulement elles attachent le conduit biliaire à la fenêtre, mais elles sont capables en se contractant de rétrécir les conduits et de faciliter ainsi la décharge biliaire ». SCHWEGLER et BOYDEN se demandent s'il faut considérer ces fibres comme des proliférations du muscle intestinal, ou bien seulement comme des points de contact établis de bonne heure entre les bords de la fenêtre et le musculus proprius du conduit biliaire, de sorte que par la suite de son développement, le muscle propre entraînerait des fibres intestinales. De même, SCHWEGLER et BOYDEN reconnaissent que les fibres « F » de HENDRICKSON sont les extrémités libres du muscle longitudinal de l'intestin qui essaient d'encercler les canaux biliaires et pancréatiques.

Il en irait tout autrement de la partie inférieure du sphincter cholédocien, gaine de muscle circulaire située entre la fenêtre et l'ampoule qui fermerait le conduit biliaire indépendamment de tout autre muscle d'emprunt. SCHWEGLER et BOYDEN admettent que c'est ce sphincter cholédocien inférieur qui causerait le remplissage de la vésicule dans les intervalles des repas et qui hyperstimulés dans certains états pathologique et physiologique est cliniquement connu pour provoquer les dyskinésies biliaires. En d'autres termes, c'est vraisemblablement ce muscle qui remplit les fonctions attribuées par ODDI à la musculature intrinsèque de tout le passage oblique.

CONNEXIONS DUODÉNO-SPHINCTÉRIENNES CHEZ L'ADULTE

Quoi qu'il en soit de ces données embryologiques concernant les dispositions fœtales, il nous paraît certain que chez l'adulte, la musculature duodénale prend une part très importante dans la constitution du revêtement sphinctérien des canaux pancréatico-

biliaires. Que cette participation soit primitive ou secondaire, elle rend parfaitement compte des synergies fonctionnelles cholédoco-duodénales sur lesquelles nous insisterons tout à l'heure.

Les connexions musculaires cholédoco-duodénales chez l'adulte ont été étudiées par DARDINSKY par la méthode de dissection après macération. BOYDEN, lui-même, dit avoir du mal à comprendre, aussi bien le texte, que les figures de cet auteur. Les conclusions du travail sont que le maximum d'effet contractif est produit par le muscle intestinal. Nous reviendrons plus loin sur les dissections que

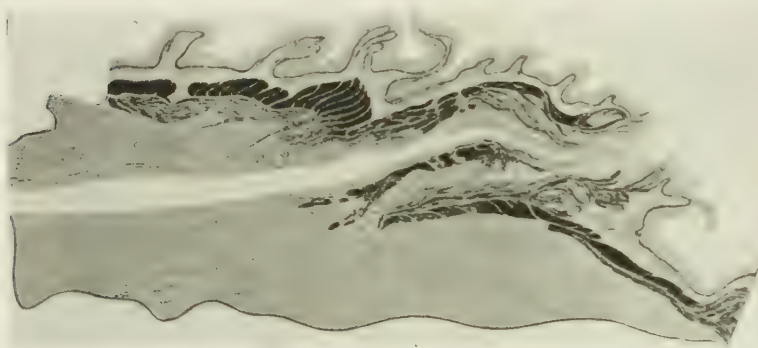


FIG. 28

Coupe longitudinale de l'embouchure cholédoco-duodénale (d'après NUBOER)

nous avons faites chez les animaux et en particulier chez le cheval avec CARNUS.

Nous avons personnellement repris le travail de NUBOER par le système des coupes en série de la région cholédoco-duodénale (fig. 28). Pour donner un résultat satisfaisant, les coupes doivent être convenablement orientées. C'est avant tout une affaire de fixation et nous recommandons l'emploi d'un cadre en baguette de verre qui permet d'obtenir en l'y attachant par ses quatre coins un fragment duodénal bien plan. Pour rétablir par rapport à ce plan l'obliquité réelle des conduits bilio-pancréatiques, on les cathétérise avec de fines baguettes de verre qu'on maintient en position convenable en les fixant au pied du cadre. Nos résultats permettent de confirmer ceux de NUBOER et nos coupes reproduisent parfaitement les images semi-schématiques de son beau travail. Notons que les premières

coupes intéressantes à étudier sont celles qui passent par un plan tangentiel au bord supérieur des canaux avant que leur cavité ne soit intéressée par la section. On peut saisir à ce niveau l'effet sur la musculature duodénale de la présence des conduits immédiatement sous-jacents et le bouleversement qu'ils apportent dans la destinée des fibres musculaires de l'intestin. On peut préciser parfaitement le départ des fibres musculaires intestinales d'emprunt qui vont se jeter sur le système canaliculaire. Certaines fibres peuvent être suivies jusqu'à l'extrémité papillaire. Sur quelques coupes, nous avons pu suivre très nettement des faisceaux de fibres musculaires prenant leur origine dans la couche longitudinale, traversant par un hyatus inter-fasciculaire la couche circulaire et se réfléchissant sur la voie biliaire pour participer à son revêtement musculaire externe.

Pour nous, la seule question à débattre est d'apprécier la proportion des fibres sphinctériennes chez l'adulte qui ne seraient pas connectées avec la musculature intestinale. Chez certains sujets, d'autre part, quand elles sont bien développées, c'est à travers les épais faisceaux de la couche circulaire qu'on voit apparaître les culs-de-sac des glandes cholédociennes réalisant cet ensemble musculo-glanduleux dont les allures rappellent celles du tissu prostatique.

SYNERGIE FONCTIONNELLE DUODÉNO-SPHINCTÉRIENNE

Ces connexions anatomiques rendent bien compte des synergies fonctionnelles. Nous n'avons pas, en effet, observé une seule action pharmacodynamique sur l'embouchure cholédocienne qui n'ait, comme corollaire, une action de même sens et d'intensité comparable sur la paroi duodénale. Résistance intra-murale et tonicité duodénale sont deux facteurs qui évoluent dans le même sens et on peut difficilement se défendre de penser que tout se passe comme si la tonicité duodénale commandait, dans ces conditions, la résistance intra-murale. Si le duodénum joue ce rôle, il ne se manifeste, selon nous, que par l'intermédiaire des *modifications du tonus*. L'intervention du duodénum, en effet, sur la physiologie des voies biliaires a été envisagée très différemment par un grand nombre d'auteurs. La plupart se sont surtout intéressés aux effets du péristaltisme intestinal qui opérerait sur la papille une action de

succion pouvant, par aspiration, déterminer l'évacuation vésiculaire. Cette conception est entièrement critiquable. Nous verrons que l'évacuation passive de la vésicule ne peut plus se soutenir et que, d'autre part, il n'y a aucun synchronisme entre l'éjaculation biliaire et le passage des ondes duodénales. L'influence de la tonicité du mur duodénal sur les conditions d'évacuation biliaire nous paraît bien plus certaine que celle du péristaltisme.

TONUS DUODÉNAL ET RÉSISTANCE INTRA-MURALE

On n'a pas à notre connaissance poussé assez loin l'étude parallèle des modifications à la résistance intra-murale et du tonus duodénal chez l'homme sous l'effet des mêmes actions pharmacodynamiques. DANY (7), dans sa thèse excellente, a indiqué l'effet commun de la pilocarpine sur la voie biliaire et l'intestin.

Moyens d'étude du tonus duodénal. — Nous mettrons de côté, pour l'instant, toutes les données expérimentales qui sont sujettes à caution, car leur résultat dépend de l'anesthésie et de l'animal utilisé. Nous n'envisagerons que les explorations faites chez l'homme à l'état de veille, comme nous avons fait pour la résistance intra-murale. Les moyens d'investigation du tonus duodénal sont singulièrement plus à notre portée que ceux de la résistance intra-murale. Il suffit, pour cela, d'étudier sur des clichés en série la morphologie radiologique du duodénum après ingestion barytée et sous l'action des substances pharmacodynamiques les plus diverses. Pour mener à bien cette étude avec le maximum de précision, il vaut mieux, croyons-nous, instiller la baryte par la sonde d'Einhorn, ce qui évite l'amortissement des effets provoqués par une réaction gastrique de sens contraire. Au cours de nos angiocholangiographies manométriques, d'autre part, l'image duodénale a été régulièrement étudiée en même temps que celle de la terminaison du cholédoque sous l'effet des épreuves.

Il y a enfin lieu de rapporter toute une série de travaux où la pression intestinale a été enregistrée chez l'homme à l'état de veille dans le but de contrôler des actions pharmacodynamiques diverses. Ces études ont été surtout entreprises systématiquement dans ces dernières années en Amérique, grâce à la sonde intestinale d'Abbot, à double ou à triple lumière. Cette sonde est détournée de son emploi thérapeutique pour un but d'investigations en connectant

le ballon par l'embout qui lui correspond à un manomètre à eau et à un système enregistreur. Ce tube a permis d'étendre les investigations à tous les segments du tube digestif, mais qu'on s'adresse à la radiographie ou à l'enregistrement des pressions intestinales, on peut conclure à une sensibilité élective de la deuxième portion du duodénum à toutes les actions pharmacodynamiques. Il y a là comme une zone motrice élective qui va de pair avec le rôle sécrétoire prédominant dévolu à ce même segment de l'intestin.

ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES ET TONUS DUODÉNAL

La morphine ne bloque le trajet intra-mural qu'en déclenchant un spasme tonique de la deuxième portion du duodénum. Il est juste de dire que SCHÖNDUBE et LUHRMANN, dans un article déjà ancien, avaient, les premiers, croyons-nous, proposé cette interprétation du rôle de la morphine sur l'écoulement biliaire. Jusqu'à eux, on attribuait l'inhibition post-morphinique à un arrêt de la sécrétion hépatocellulaire (opinion défendue encore par PAVEL (8) en 1930). L'auteur allemand, élève de V. BERGMANN, conclut à l'action de fermeture de la paroi duodénale sur le cholédoque parce qu'il notait que sous l'action de la morphine la sonde de Einhorn était violemment refoulée dans l'estomac.

Quand on instille la baryte, on met en évidence sur les clichés en série la violence du spasme morphinique au niveau de D 2. Vers la dixième minute après l'injection, la baryte est, à proprement parler, exprimée par la tétanisation de toute cette portion du duodénum dont la cavité n'est plus visible que sous la forme d'un mince filet longitudinal, toute trace de striation transversale est effacée et on note la diminution jusqu'à la disparition des ondes péristaltiques.

La baryte, non seulement est poussée dans les parties consécutives du duodénum qui ne sont qu'à un moindre degré affectées par l'action de la drogue, mais elle est constamment refoulée dans le bulbe qui, au contraire, n'est pas atteint par l'effet contracturant. Il apparaît largement rempli et dilaté au même titre que l'antrum pylorique qui est large, atone et immobile. Les vomissements, qui sont un des signes les plus fréquents chez certains sujets d'intolérance à la morphine, s'expliqueraient aussi par un spasme occlusif de D 2.

MAC GOWAN (9) a mesuré la pression intra-duodénale après action de la morphine : normalement, elle est négative ou oscille autour de 0 $\frac{c}{m}$ d'eau. Dans dix cas, de trois à quinze minutes après l'injection de 1 centigramme, la pression est montée de — 17 $\frac{c}{m}$ à + 41 $\frac{c}{m}$. ABBOT et PENDERGRASS (10) notent qu'aucun autre organe de l'économie ne donne une réponse aussi rapide, la force de contraction étant, en général, suffisante pour vider une capsule de 25 et parfois même de 40 $\frac{c}{m}$ d'eau. Ces auteurs font partir la réaction duodénale de la troisième minute après l'injection, la phase de contracture ne durerait que vingt minutes et serait suivie d'une période de dilatation bien plus importante, puisqu'elle se manifesterait jusqu'à trois heures après l'injection (en contradiction avec les observations de DOUBILLET qui, deux heures après, note encore l'augmentation de la résistance intra-murale). Le tracé de l'effet morphinique sur D 2 est très caractéristique, il représente une brusque ascension qui aboutit à un plateau, la descente est en pente douce. La capsule duodénale normalement enregistre deux types d'ondes. Les unes affectent l'allure d'une ondulation lente et profonde, se reproduisant à environ deux minutes d'intervalle, les autres se superposent et sont amples et rapides, survenant en moyenne six fois par minute. Sous l'effet de la morphine et pendant la phase de haut tonus, toutes les ondes sont pratiquement obliérées. En augmentant la pression dans la capsule, on pourrait mettre en évidence de petites ondes rythmiques, augmentées de fréquence et diminuées d'amplitude. Toutes les ondes se manifestent à nouveau pendant la phase de bas tonus avec une amplitude réduite.

L'atropine à dose suffisante diminue la *résistance intra-murale* et augmente le *débit biliaire en paralysant le tonus duodénal*. Cette conclusion est à l'opposé de ce que LÜETH (11) avait avancé en se référant à l'expérimentation, à savoir que l'atropine diminuait la résistance intra-murale sans modification évidente du tonus duodénal.

Qu'on s'en rapporte aux cholangiographies prises à quinze minutes, à vingt minutes après l'injection de 3/4 de milligramme de sulfate d'atropine, ou bien aux séries prises dans les mêmes conditions, en injectant la baryte dans une sonde duodénale, les images de D 2 révèlent d'une façon constante le même aspect. Il est caractérisé par une augmentation de calibre tout à fait opposé au rétrécissement morphinique. Cette dilatation paralytique va en

augmentant vers le genu inférius qui est dilaté en cul-de-sac. La fine striation transversale caractéristique de l'image graphique de D 2 est effacée par l'effet de l'atropine et fait place dans la région sous-papillaire à l'apparition du relief anatomique des grandes valves conniventes qui apparaissent avec l'aspect même qu'elles ont sur une pièce anatomique très bien conservée.

Le duodénum atropinique réalise donc la même image radiologique qu'une sténose fonctionnelle de D 3. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

OPPENHEIMER (12), dans une excellente étude sur les sténoses duodénales, croit que la stase atropinique est fonction du relâchement du pylore. Il est habituel, en effet, que tout ou partie du duodénum se dilate quand le passage à travers le pylore est accéléré. Nous voyons, au contraire, que l'atropine a une action directe et élective sur D 2 et D 3, manifeste quand la baryte est introduite directement par la sonde.

L'action du sulfate d'atropine est très puissante, mais elle n'est pas suffisante, tout au moins au taux habituel, pour inhiber l'action contracturante de la morphine. Au contraire, la morphine rétablit le tonus, aboli par l'atropine. Les enregistrements de l'effet de l'atropine sur la pression intra-duodénale ont été réalisés avec beaucoup de soin par ELSOM et DROSSNER (13) dans huit expériences faites chez cinq sujets. Dix à quinze minutes après l'injection, on observe une chute de tonus qui a son maximum d'effet vers la vingtième minute, en même temps les ondes lentes et les ondes rapides s'atténuent puis s'effacent. Les phénomènes au bout de quelques heures se rétablissent dans l'ordre suivant : 1° petites oscillations rythmiques ; 2° ondes lentes ; 3° reprise du tonus. L'action de l'atropine administrée par voie buccale est plus faible et plus tardive.

Nous croyons que pour le *nitrite d'amyle* dont l'action sphinctérienne est si puissante, on observe le même parallélisme entre l'effet duodénal et l'effet sur la pression intra-murale. Sur les clichés tirés après inhalation de nitrite d'amyle, au cours de l'angiocholangiographie, D 2 apparaît dilaté, boudiné. L'action est très également répartie sur tout le duodénum, les bords sont parallèles écartés, et presque rectilignes, le découpage est entièrement effacé. D'ailleurs, MAC GOWAN a bien noté que le nitrite fait disparaître l'anti-péristaltisme,

quand il existe, et amène un abaissement de la pression intra-duodénale. Les enregistrements ont été faits par SIMICI au niveau de l'estomac qui montrent l'inhibition du péristaltisme, surtout par les fortes doses de nitrite d'amyle. BISGARD et JOHNSON (14) trouvent que chez l'homme au niveau de l'iléon le tonus et le péristaltisme diminuent en fréquence et en amplitude sous l'effet de la trinitrine. L'effet ne dure que vingt minutes, tandis que celui de l'atropine dure une heure et demie.

Le parallélisme des actions cholédoco-duodénales est aussi concluant pour la pilocarpine qui augmente la résistance intramurale et détermine un spasme net de D 2, pour la *pituitrine* qui, après une brève contraction du duodénum, amène une relaxation secondaire plus durable. L'effet dominant est la relaxation et favorise l'évacuation de la vésicule par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

PATHOGÉNIE DES STASES DUODÉNALES

Ces effets pharmacodynamiques sur le duodénum peuvent servir de base physio-pathologique à l'interprétation des *stases duodénales*. Dans la plupart des cas, le chirurgien croit à un obstacle organique que l'intervention ne montre pas et il est fréquent que l'hypothèse d'un pincement par le pédicule mésentérique ne puisse être retenue. L'observation que nous apportons montre qu'un trouble du tonus neuro-musculaire doit être ici en jeu comme dans le méga-œsophage.

OBSERVATION DES... (D^r CAROLI) (fig. 29)

Les troubles dyspeptiques chez cet homme de 38 ans remontent très loin, mais ont été aggravés par la guerre. La dilatation du genu inférieur avec stase très prolongée n'a été mise en évidence que par un examen radioscopique systématique. Nous l'avons étudié plus complètement en injectant la baryte directement par la sonde duodénale, afin d'être maître du remplissage et d'éviter la superposition du bas-fond gastrique encore rempli de baryte.

Les premiers clichés pris sur le malade à jeun montrent bien la dilatation du genu inférieur, mais l'olive ne bute contre aucun obstacle en D 3, et l'injection de baryte *in situ* ne met pas en évidence de stricture organique. La dilatation devient énorme sous l'influence de l'atropine. En décubitus dorsal, D 2 semble se terminer par une large sphère. On dirait que les valvules conniventes resserrées comme par les cordons d'une bourse ferment le duodénum à l'origine de la troisième portion. Cet aspect inattendu ne s'explique qu'en confrontant cette image avec celle qu'on obtient en position ventrale et debout. En position ventrale, la baryte passe au-devant de la colonne vertébrale. D 3 est zébré de larges plis et plutôt dilaté. En position debout, la baryte sous l'influence de l'atropine s'accumule, non seulement dans la deuxième portion, mais aussi dans la troisième. En conséquence, l'atonie atropinique dans ce cas est telle qu'en décubitus dorsal la baryte s'accumule sans

pouvoir passer par-dessus la colonne vertébrale et D 2 se laisse gonfler par la baryte que l'on envoie par la sonde sans fournir le moindre effort d'expulsion.

La morphine injectée après l'atropine met fin à cette atonie et à cette paralysie. On voit que le calibre se resserre et en conservant le décubitus dorsal la reprise de la tonicité et de l'activité péristaltique pousse le baryum en D 3 et jusqu'au delà

CAS Desn... 4 Février 1901



FIG. 29

Étude fonctionnelle d'un cas de stase duodénale

de l'angle duodéno-jéjunal. La morphine apparaît comme le remède de la dilatation duodénale. Ce jeu des actions pharmacodynamiques montre bien qu'il s'agit avant tout dans les affections de ce genre d'un trouble purement fonctionnel. Cela cadre bien avec les constatations négatives et décevantes que l'on fait habituellement au cours des interventions. Les ectasies jéjunales permanentes seraient donc des lésions qui dépendraient d'un état d'insuffisance vagale permanente, sorte d'ébauche de la paralysie atropinique plus complète. Leur pathogénie rejoint donc celle du mégacolon et du mégarectum.

*
* * *

Toutes ces recherches permettent de considérer le sphincter cholédocien comme un agencement musculaire qui renforce autour de l'embouchure bilio-pancréatique l'action du muscle duodénal. Des actions sphinctériennes existent en effet chez les animaux qui sont dépourvus de sphincter d'Oddi, comme le cheval, ou persistent chez l'homme après sa suppression dans les cas d'implantation cholédoco-duodénale.

ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE INTRA-MURALE CHEZ LE CHEVAL

CAROLI s'est particulièrement intéressé avec CARNUS et DELATRE à l'étude morphologique et fonctionnelle de l'embouchure bilio-pancréatique du cheval et nous donnerons ici un résumé de leurs travaux restés inédits. On sait que cet animal n'a pas de vésicule comme le pigeon, le cerf. L'ouverture intestinale du cholédoque et du wirsung accolés offre des particularités très remarquables.

Anatomie de l'embouchure cholédoco-duodénale chez le cheval (fig. 30 et 31). — L'examen macroscopique montre un cholédoque très court et très large qui a, au moins, le diamètre du pouce. Il aborde et traverse obliquement la tunique duodénale flanquée sur son flanc gauche d'un Wirsung de un tiers environ moins large. Le trajet oblique est donc une des dispositions anatomiques les plus constantes, même chez les sujets qui n'ont pas de système vésiculaire. L'ouverture à l'intérieur du duodénum est remarquable par son agencement muqueux. L'aboutissement se fait dans le fond d'un repli circulaire large comme une pièce de 1 franc, profond de 1 $\frac{6}{10}$ environ, son orifice est souvent en partie rétréci et pour mieux voir l'ouverture des canaux, il faut le dilater si bien qu'on dirait assez bien une sorte de prépuce. Le cholédoque est plus large et se reconnaît aussi à l'épais bourrelet muqueux qui l'entoure. Le Wirsung est moins protégé, mais est plus masqué par le repli préputial. Sur les préparations après macération et en redressant un peu la direction des canaux, on voit bien que les conduits bilio-pancréatiques traversent la paroi dans une sorte de fente qui forme un anneau assez lâche. Les connexions avec les bords de cet orifice sont représentées seulement par quelques trousseaux musculaires qui amarrent le cholédoque et qu'il est facile d'isoler au sein du tissu cellulaire de remplissage. Il n'y a donc point d'intrication des fibres musculaires au niveau de ce passage qui, par ailleurs, évoque assez bien celui de l'œsophage à travers le diaphragme.

Anatomie microscopique. — L'étude des coupes en série montre une disposition musculaire bien intéressante à confronter avec celle de l'homme, par exemple. Cette étude comparative amène à des conclusions différentes de celles de MANN, dans le travail qu'il a consacré en 1920 à une étude comparative du segment terminal du cholédoque chez les animaux avec et sans vésicule. Parmi ces derniers, il a étudié quatre espèces : le cheval, le cerf, le rat et le gopher muscarius. En manière de contrôle, il a étudié aussi le sphincter chez le chien, le chat, le lapin, le cobaye, le bouf, la chèvre, le porc, le mouton, le « striped gopher » et la souris, espèces qui possèdent une vésicule. De l'étude microscopique il croit pouvoir retenir qu'aucune différence constante ne peut être observée chez les animaux pourvus de vésicule,

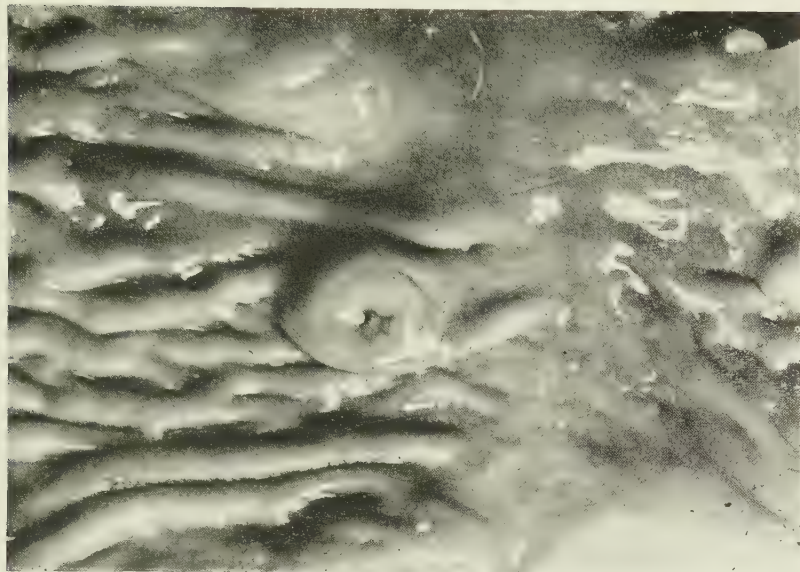


FIG. 30
« Ampoule de Vater » du cheval

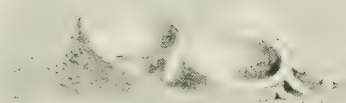


FIG. 31
Trajet intra-mural chez le cheval

comparés à ceux qui n'en ont pas, et aucune différence anatomique spécifique n'a été trouvée entre le sphincter dans les deux groupes d'animaux. Si on prend comme élément de comparaison l'homme et le cheval, la conclusion de MANN est nettement en défaut. Cette étude parallèle a de la valeur parce que dans l'une et l'autre espèce il y a accolement du cholédoque et du Wirsung. D'autre part, la taille des organes facilite l'étude par dissection et permet une orientation facile des coupes en série.

La terminaison du cholédoque chez le cheval : 1° ne présente pas de réduction intra-murale du calibre comme dans l'espèce humaine ; 2° nous avons vu qu'elle peut facilement par dissection être dégagée de l'orifice musculaire à travers lequel elle pénètre dans l'intestin. Les connexions cholédoco-duodénales sont particulièrement lâches à la face antérieure du canal biliaire. L'orifice cholédocien est laissé béant dans son trajet intra-mural. La protection contre le reflux duodénal est seulement assurée, d'une part, par le rythme continu de la sécrétion biliaire, d'autre part, par les bourrelets muqueux dont nous avons décrit la disposition ; 3° le fait histologique essentiel, selon nous, est l'absence d'aucun trousseau musculéux dans l'angle formé par la convergence du cholédoque et du Wirsung, alors que chez l'homme, il existe à cette place un nœud musculaire important formé par la convergence des fibres circulaires, longitudinales et obliques. Chez le cheval, aussi bien par dissection après macération que sur les coupes on peut s'assurer qu'aucune fibre musculaire inter-cholédoco-Wirsungienne n'existe ; 4° pour la question d'origine, la disposition musculaire étant simplifiée, aucune hésitation n'est permise. Toutes les fibres musculaires clairsemées qui entourent les canaux jusqu'à leur orifice ont leur origine dans la tunique intestinale. Il est possible pour chaque trousseau de le suivre depuis le point où il se détache de la couche duodénale. Il est facile de voir comment quelques paquets de fibres quittent la couche longitudinale, forment un coude, se frayent un passage à travers les épais faisceaux de la couche circulaire pour s'accoler à la face profonde de la muqueuse cholédocienne. Cette disposition n'est nette que sur la face postérieure du cholédoque qui est la plus intimement unie à la paroi duodénale.

Les différences spécifiques nous paraissent être les suivantes : traversée duodénale plus lâche, absence de rétrécissement intra-mural, et surtout absence de fibres musculaires inter-cholédoco-Wirsungiennes. Enfin, les fibres péri-cholédociennes ont une origine duodénale évidente et aucune ne peut revendiquer d'une façon certaine son autonomie. Il y a lieu de voir si ces critères que nous avons étudiés avec le Pr DELATTRE et en dehors de lui sur un grand nombre de sujets, chez le cheval, valent également pour les autres espèces sans vésicule.

Études expérimentales sur la résistance intra-murale du cheval (CARNUS et CAROLI). — L'expérimentation chez le cheval n'a pu être réalisée par CAROLI que pendant la guerre avec l'autorisation du service de Santé de la deuxième Armée à l'Hôpital Vétérinaire, dirigé par le commandant CARNUS où n'ont, malheureusement, pas manqué les chevaux que l'on devait abattre. L'expérimentation n'a été rendue possible que grâce au mode d'anesthésie employé couramment par CARNUS, à savoir : le chloral citraté par voie veineuse. Il réalise un silence abdominal tout à fait remarquable. Il est certain que l'anesthésie doit troubler certaines actions pharmacodynamiques, en particulier celles de la morphine. Cela incite à ne tenir compte que des faits nettement positifs. L'appareil de perfusion employé est, à peu de chose près, celui que nous avons décrit chez

l'homme, sauf que le réservoir contenant la provision de sérum physiologique tiédi doit avoir des proportions considérables et contenir une réserve d'au moins 5 litres. Dans ces conditions, il ne peut être solidaire de la seringue, ni mobile avec elle. Il est soutenu par un bâti spécial. Le réglage automatique du niveau dans la seringue ne peut s'opérer que si l'énorme poids de la colonne d'eau ne pèse pas dans le tube d'alimentation. C'est pourquoi un robinet

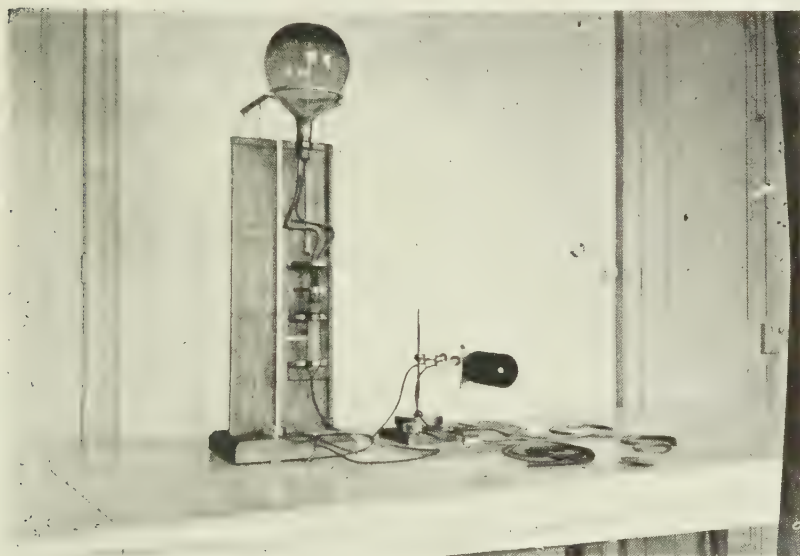


FIG. 32

CARNUS et CAROLI : Appareil pour manométrie biliaire chez le cheval

de réglage doit être interposé. Les tubes de verre du ballon sont réunis avec ceux qui plongent dans la seringue par des tubes de caoutchouc intermédiaires. Le calibre des tubes qui réunissent l'appareil au cholédoque sont en proportion avec le diamètre de celui-ci. La sonde de verre qui sera introduite et fixée dans la voie biliaire a la largeur d'une sonde vaginale. Elle est terminée par une olive très courte, car le cholédoque libre n'a que 3 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ de longueur. Nous avons toujours simultanément enregistré les pressions intra-intestinales au niveau du grêle (fig. 32).

La position de l'animal est le décubitus latéral gauche, les membres sont relevés par des cordages réfléchis sur des poulies. Le

cholédoque ne peut être aisément découvert qu'après avoir extériorisé l'énorme côlon replié. Il est isolé à la sonde cannelée, la boutonnière doit être faite le plus haut possible sous le foie, un fil est posé qui sera lié solidement sur la sonde, à la naissance de l'olive terminale. Le grand écueil à éviter est d'introduire l'olive jusque dans le trajet intra-mural, ce qui inhibe toutes les actions sphinctériennes provoquées. Sur les dix expériences que CARNUS et CAROLI ont pu réaliser, deux ont été faussées pour cette raison. Ils n'ont tenu compte des résultats expérimentaux qu'après avoir vérifié, après le sacrifice de l'animal, que l'olive était libre dans la cavité même du cholédoque.

Dans les huit expériences qui ont été faites dans des conditions satisfaisantes, ils ont pu vérifier que *la pression intra-murale chez le cheval est nulle*, quel que soit l'état apparent du duodénum et qu'elle ne subit aucune modification au passage des ondes péristaltiques. Le manomètre reste au zéro, même si on élève le niveau de perfusion à 35 $\frac{c}{m}$, et même 40 $\frac{c}{m}$ tout se passe comme si l'appareil débitait à canule largement ouverte. Il n'est pas possible d'établir une pression positive endo-cholédocienne permanente chez le cheval et la résiduelle se maintient à zéro. Après ouverture du duodénum, on peut remarquer que même aux plus faibles pressions, le débit à travers l'orifice se fait d'une façon continue.

Ces données rejoignent celles de MANN qui, malgré les difficultés techniques, a pu préciser que chez le rat, le pigeon, le gopher muscarius, qui n'ont pas de vésicule, la résistance intra-murale est nulle.

Par une série d'expériences, nous avons pu montrer que une résistance sphinctérienne pouvait être créée malgré l'absence de sphincter d'Oddi au niveau de l'embouchure cholédoco-duodénale aussi forte que celle qu'on fait naître chez l'homme par l'injection de morphine.

Les résultats les plus intéressants nous ont été donnés par les injections d'arécoline et d'atropine. L'*arécoline* est une substance vagotrope des plus intéressantes et qui n'est guère connue et utilisée qu'en médecine vétérinaire. Ces propriétés générales sont bien mises au point dans la thèse de ROUMY (15). Cet alcaloïde a été extrait de la noix de l'aréquier (palmier très élégant qui pousse dans les régions les plus chaudes de l'Asie), par JHONS (16), en 1889, en même temps que l'arécaïdine et la choline. Son action sur l'intestin,

le cœur et la respiration fut découverte la même année par MAUMÉ (17) chez le chien, le chat, le lapin et la grenouille. C'est FROHNER (18 et 18 *bis*) qui, en 1894, étudie ses effets chez le cheval et le bœuf et le préconisa dans le traitement de la colique des solipèdes et la fourbure aiguë du cheval. A partir des travaux de LENTZ (19), en 1921, il fut surtout employé comme vermifuge et particulièrement comme tœnifuge. Grâce à son noyau pyridine, l'arécoline est douée d'une action élective sur le para-sympathique. On emploie le bromhydrate d'arécoline.

EXPÉRIENCE N° 4

Cheval à abattre (état de dénutrition extrême).

Opérateurs : CARNUS, CAROLI, QUENTIN.

Anesthésie : chloral citraté.

<i>Pression de perfusion</i>	<i>Horaire (en minutes)</i>
—	—
0	0
<i>Injection de 0 gr. 06</i> <i>de bromhydrate d'arécoline</i>	0
—	—
15 " d'eau	2'
17	6'
25	8'
(Contracture du duodénum aspect en chapelet)	
30	10'
(Ouverture du duodénum pour contrôler l'écoulement)	11'
25	12'
20	13'
18	16'
<i>Injection de 0 gr. 02</i> <i>de sulfate d'atropine</i>	22'
15	25'
14	26'
—	—
(Atonie du jéjunum)	
—	—
12	27'
8	29'
9	30'
4	32'

DANS L'EXPÉRIENCE N° 2

Opérateurs : CARNUS, CAROLI, QUENTIN.

Anesthésie : chloral citraté.

Deux minutes après l'injection de 0 gr. 06 de bromhydrate d'arécoline, la pression

est à 30, 35 $\%$ d'eau et se maintient par la suite en plateau à 20 $\%$, pendant toute la durée de l'expérience une demi-heure. Nous avons noté des contractions si violentes du jéjunum qu'elles aboutissaient presque à une invagination.

EXPÉRIENCE N° 6

Opérateurs : CARNUS, CAROLI et QUENTIN.

Anesthésie : chloral citaté.

Enregistrement de la pression intra-cholédocienne et intra-intestinale (fig. 33).

Niveau de perfusion maintenu fixe à + 20 $\%$ d'eau pendant toute la durée.

L'enregistrement intra-cholédocien correspond au tracé supérieur.

On voit une ascension extrêmement rapide de la pression intra-cholédocienne. Elle part de 0 et monte rapidement après injection de deux ampoules de 0 gr. 03 de bromhydrate d'arécoline à + 20 oscillant entre 19 et 27.

Elle se maintient pendant vingt minutes à un plateau lentement décroissant.

Arécoline

Atropine

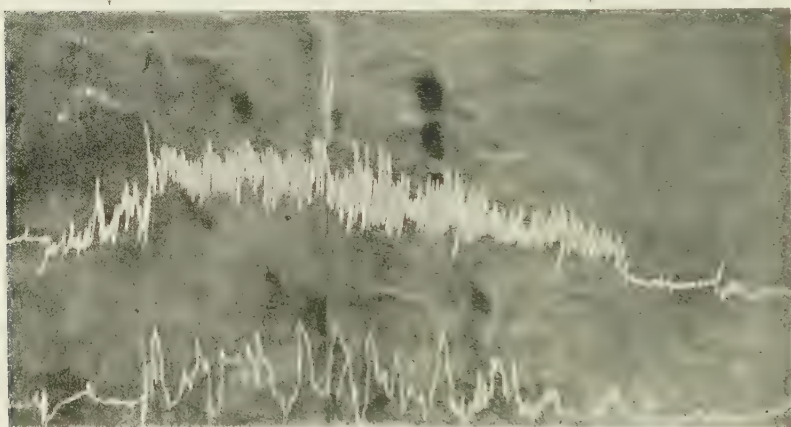


FIG. 33
Enregistrement de la pression intra-murale (tracé supérieur)
et de la pression intra-intestinale chez le cheval

A la vingtième minute, on injecte le *sulfate d'atropine*, la chute se précipite vers un effondrement au-dessous du niveau nitral. Les oscillations s'effacent. Les oscillations endocholédociennes rapides ne répondent, ni aux mouvements respiratoires, ni aux battements circulatoires. Elles traduisent des contractions musculaires ou bien exagérées par l'arécoline ou rendues plus apparentes par l'hypertension endocholédocienne provoquée.

Ces ondes surviennent quinze à dix-sept fois par minute et répondent aux ondes moyennes observées chez le chien par POTTER et MANN, et dont ils avouent n'avoir pas su trouver les explications. Ils ont cru pouvoir éliminer le facteur duodénal, parce que ces oscillations ne correspondaient pas régulièrement avec les *ondes péristaltiques*. Mais ce n'est *jamais* l'activité du péristaltisme qui règle la résistance intra-murale. Ces deux facteurs, aussi bien chez l'animal que chez l'homme sont totalement indépendants. Il ne s'agit que d'activité tonique provoquée du muscle duodénal activé, dans ce cas, par l'arécoline.

Les grandes ondes que POTTER et MANN ont attribuées chez le chien à l'activité du sphincter d'Oddi n'existent pas chez le cheval (ce qui confirme l'origine qu'ils leur avaient imputée).

EXPÉRIENCE N° 7

Mêmes opérateurs.

Même technique.

La drogue employée est la pilocarpine. La réaction est du même type que celle à l'arécoline, mais l'élévation de la résistance intra-murale beaucoup moins importante.

EXPÉRIENCES N°S 1 ET 5

Mêmes opérateurs.

La drogue employée est le chlorhydrate de morphine à la dose de 0 gr. 50, dans l'expérience 1 la réponse n'est pas nette ; dans l'expérience 5, on note sur le tracé une faible élévation de la résistance intra-murale qui passe de 0 $\frac{\%}{m}$ à 5 et 6 $\frac{\%}{m}$ d'eau. Il est probable que l'action de la morphine est en partie inhibée par le chloral.

En conclusion, chez un animal comme le cheval, qui n'a certainement pas de sphincter propre, la résistance intra-murale est exclusivement fonction du tonus duodéal. La seule différence d'avec les espèces à vésicule est que la disposition du muscle intestinal autour de l'embouchure est particulièrement lâche et la résistance intra-murale nulle au repos. Elle ne devient positive qu'en cas d'augmentation spontanée ou provoquée du tonus duodéal. Autrement dit, l'hyperpression dans la cavité intestinale entraîne la fermeture de l'embouchure cholédocienne, empêchant tout reflux dans les voies biliaires.

PHYSIOLOGIE DES IMPLANTATIONS CHOLÉDOCO-DUODÉNALES

Il nous semble que les implantations cholédoco-duodénales fonctionnent à la manière de l'embouchure biliaire du cheval.

Dans l'observation de Du..., il nous a été donné après la deuxième intervention et même après la troisième, de pouvoir étudier, grâce à la sonde de cholécystostomie que nous avons laissée en place, le fonctionnement d'une implantation cholédoco-jéjunale-termino-intestinale.

Le résultat immédiat de cette intervention fut le suivant :

1° L'arrêt soudain et complet de l'écoulement biliaire par la sonde de cholécystostomie. Cet arrêt fut si absolu que AUDOUIN crut avoir lié le cystique. La radio montra qu'il n'en était rien. Il est certain que le remplissage vésiculaire cesse de se faire à la suite de l'exclusion de la résistance intra-murale normale remplacée par un abouchement cholédoco-intestinal large ;

2° Quelque large que fût ce nouvel orifice, nous avons pu mettre en évidence une certaine résistance à ce niveau.

Le passage intestinal ne s'obtenait néanmoins qu'avec une pression de 23 $\frac{\%}{m}$ et entraînait le remplissage des voies intrahépatiques.

Or, la pression de perfusion baissa après atropine (14 à la treizième minute) et le passage intra-intestinal se fit sans remplissage des voies intrahépatiques. L'exclusion de la papille n'empêche pas la musculature intestinale de jouer un rôle sphinctérien.

*
* *

De cette longue étude, nous pouvons conclure que, même si l'on admet avec BOYDEN l'autonomie embryologique du sphincter d'Oddi, son fonctionnement chez l'adulte paraît, en majeure partie, sous la dépendance du tonus duodénal.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHWEGLER (R. A. Jr.) and BOYDEN (E. A.). The development of the pars intestinalis of the common bile duct in the human fetus, with special reference to the origin of the ampulla of Vater and the sphincter of Oddi. *Anal. Rec.*, 1937, 67 : 441-467 ; 1937, 68 : 17-41 ; 1937, 68 : 193-219.
2. BOYDEN (E. A.). The sphincter of Oddi in man and certain representative mammals. *Surgery*, 1, 25 janvier 1937.
3. BOYDEN et SCHWEGLER. The sphincter of Oddi in the dog. *Am. J. Physiol.*, 116, 14, 1936.
4. DUBOIS and HUNT (Eleanor). A comparative studies of the emptying of the Gall bladder in the opossum and the cat together with notes on the anatomy of the biliary tract of the opossum. *Anal. Rec.*, 54, 289, 1932.
5. PORSIO. Studio sullo sviluppo dello sfintere di Oddi dell'uomo. *Arch. ital. di anat. e di embriol.*, 30, 603, 1933.
6. PORSIO. Contributo alla struttura della porzione intraparietale del dotto coledoco e del dotto pancreatico dell'uomo con speciale riguardo allo sfintere di Oddi. *Arch. Ital. di anat. e di embriol.*, 29, 127-155, 1931.
7. DANY. Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilio-duodénales. *Thèse Paris*, 1934.
8. PAVEL, MILCOU, RADVAN. L'action de la morphine sur le foie. *Paris Médical*, 20, 125, 1930.
9. GOWAN (M. C.), KNEPPER, WALTERS, SNELL. Relation of spasm of second portion of duodenum to biliary colic. *Surg. Gynec. Obst.*, 66, 979, June 1938.
10. ABBOTT et PENDERGRASS. Intubation studies of human small intestine. Motor effects of single clinical doses of morphine sulphate in normal subjects. *Am. J. Roentgenol.*, 35, 289, 1936.
11. LUTEL. Flow of bile into duodenum and existence of sphincter of Oddi. *Am. J. Physiol.*, 99, 237, déc. 1931.
12. OPPENHEIMER. Stase duodénale. *Ann. Surg.*, 104, avril 1939.
13. ELSOM et DROSSNER. Intubation studies of human small intestine : effect of pitressin and of amphetamine (benzedrine) sulphate on motor activity of small intestine and colon. *Am. J. of dig. dis.*, nov. 1939, 6, 593, 39.
14. BISGARD (M. D.) and JOHNSON (E. K.). Influence de certaines drogues et anesthésiques sur la motilité gastro-intestinale. *Am. of Surg.*, 110, n° 5, p. 862.
15. ROUMY (B.). L'arécoline. Ses indications en médecine vétérinaire. *Thèse vétérinaire*, Toulouse, 1933.
16. JOHNS. Alcaloïdes de la noix d'arec. *Journal de pharmacie et de chimie*, 25, 307, 1892.
17. MAUMÉ. *Pharm. Zeitung*, 9 février 1889, p. 97.
18. FRÖHNER. Recherches sur l'arécoline comme succédané de l'ésérine et de la pilocarpine. *Progrès vétérinaire*, 1894, p. 566.
- 18 bis. FRÖHNER. L'arécoline comme remède nouveau dans la fourbure. *Monatsch. J. prakt. Tierheilk.*, VII, B, 1 H.
19. LENTZ. Treatment for tapeworms in dogs. *Jour. of Am. Veterinary Med. Assn.*, December, 1921.

CHAPITRE V

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

L'ensemble des données physiopathologiques que nous avons exposées ne sont pas à même, malgré leur intérêt, de modifier profondément la thérapeutique médicale des affections biliaires. Elles serviront plutôt au chirurgien de guide très utile.

Nous ne partageons pas l'enthousiasme de BEST et HICKEN, de MAC GOWAN, BUTSCH et WALTERS, quant à l'action des nitrites qui détrônerait celle de la morphine. L'atropine que nous avons particulièrement étudiée dans nos expériences est utile, quelquefois supérieure, à la morphine ; mais le plus souvent n'a pas les mêmes avantages. Toutes les expériences cliniques que nous avons rapportées semblent faire le procès de la morphine et donner raison aux auteurs qui, depuis longtemps, en ont dénoncé les dangers. Ces auteurs, il est vrai, craignaient surtout son action nocive sur la cellule hépatique.

Le *spasme provoqué* par la morphine, aussi bien au niveau du sphincter vésiculaire que du sphincter cholédocien, semble faire de l'emploi de la morphine dans les crises hépatiques une erreur et un non-sens. Comment des crises qui sont déclenchées par la distension des voies biliaires, l'hypertension intracaniculaire, et l'occlusion spastique de la région cholédoco-duodénale ou du col vésiculaire pourraient-elles être calmées par une drogue qui réalise au maximum la fermeture spasmodique des zones sphinctériennes ? Pour que la clinique s'adapte aux expérimentations, on voudrait pouvoir retrouver des faits nombreux de morphino-résistance. Or, les échecs existent, mais ils sont loin d'être fréquents.

Nous pensons que tous les praticiens ont eu à traiter des coliques hépatiques subintrantes, véritables états de mal biliaire que la morphine, si elle ne les aggrave pas, ne parvient pas à soulager. Les échecs surviennent aussi bien au cours des accidents cholédociens que des accidents vésiculaires. Les observations les plus suggestives sont bien celles de MAC GOWAN où l'injection de chlorhydrate chez cinq cholécystectomisés provoquent une crise douloureuse se traduisant dans un cas par une poussée d'hypertension intracaniculaire. On s'attendrait, d'après les expériences que nous avons

rapportées, à ce que de pareilles constatations soient la règle. Il n'en est rien. Nous avons personnellement dans le cours de cette année observé seulement deux crises vésiculaires qui cédaient très mal à la morphine et que l'atropine a incomparablement mieux soulagées, nous y reviendrons.

Pour tous nos autres malades, l'action de la morphine s'est toujours montrée plus constante, plus durable, plus satisfaisante que celle des nitrites ou de l'atropine, aussi bien quand il s'agissait de calculs du cholédoque, de l'ithiase vésiculaire et même de douleurs après la cholécystectomie.

OBSERVATIONS L. L. (D^r CAROLI)

Femme de 86 ans. Crise de coliques hépatiques subintrantes, angio-cholite, ictère à rechute, collapsus tensionnel à la première crise, a eu, jusqu'ici, huit accès. Les deux premiers ont été traités par l'atropine (1-2 milligramme deux fois par jour) avec un résultat satisfaisant. Il semble que l'atropine injectée avant le repas a facilité l'alimentation, évité les vomissements. Les autres crises ont été traitées par la morphine. La sédation de la douleur a été plus franche ou, tout au moins, aussi nette, mais le repos, le sommeil ont amené un bénéfice supplémentaire qui a fait choisir forcément la morphine pour le traitement des crises ultérieures.

OBSERVATIONS D. D. (D^{rs} BERGERET ET CAROLI)

Crises cholécystiennes violentes après angiocholangiographie sous une forte pression, rétrécissement fibreux du trajet intra-mural, inefficacité du nitrite, effet sédatif remarquable de la morphine.

OBSERVATIONS DEL. (D^{rs} BERGERET ET CAROLI)

Crises de distension vésiculaire, échec du nitrite, guérison par le pantopon.

Nous pourrions multiplier les exemples. Si nous avons eu des succès par l'atropine et les nitrites sur lesquels nous reviendrons, nous avons eu beaucoup d'échecs, alors que dans ces mêmes cas, la morphine a été le remède héroïque. Si GOWAN a trouvé que les nitrites pouvaient réussir là où la morphine a échoué, il n'est pas douteux que bien plus souvent la morphine réussit là où les autres drogues aujourd'hui préconisées ont échoué.

Il reste à expliquer le paradoxe physiologique de l'action de la morphine qui procède pour amener la sédation des douleurs biliaires à l'inverse de ce qu'on pouvait attendre. On pourrait admettre que la morphine n'est pas le médicament pathogéniquement adéquat des crises biliaires, mais qu'elle agit surtout en calmant la sensibilité à la distension, ou par son action sur les centres nerveux. Il vaut

mieux, croyons-nous, invoquer un autre mécanisme. Du côté vésiculaire, l'action spasmodique de la morphine n'intéresse que la région du col ou sa jonction avec le cystique, le corps et le fundus ne sont pas intéressés et sans doute leur tolérance à la distension est augmentée. Il est certain, d'autre part, que la contraction vésiculaire est inhibée par l'injection de la morphine. Nous avons fait six fois l'expérience suivante : chez un sujet sans passé vésiculaire, nous avons opacifié la vésicule par la méthode de Graham. Douze minutes après repas de Boyden, nous avons injecté 1 centigramme de morphine ; régulièrement, nous avons obtenu l'inhibition de la réponse vésiculaire à l'ingestion de graisse.

En résumé, quand la crise biliaire a un point de départ vésiculaire la morphine supprime la douleur indépendamment de son action centrale, en augmentant la tolérance du corps et du fundus en paralysant sa contraction et en bloquant le passage dans le cystique. Quand la crise a une origine cholédocienne, et en particulier chez les cholécystectomisés, l'action sédative de la morphine est vraiment paradoxale. En fait, elle ne se comprend bien que si on admet avec ABBOT et PENDERGRASS, qu'après vingt minutes environ de spasme, la morphine entraîne souvent une phase secondaire de dilatation. Il y a là un point qui nous reste à étudier d'une façon plus systématique. Nous pensons d'ailleurs que la réponse à la morphine est variable d'un sujet à l'autre.

Les expériences que nous avons rapportées montrent toutes que le *sulfate d'atropine* employé à dose suffisante, c'est-à-dire 3/4 de milligramme pour une injection chez l'adulte, a une action dilatatrice remarquable sur la région cholédoco-duodénale. C'est un remède pathogéniquement adéquat dans le traitement des crises biliaires. Mais chez deux malades seulement il nous a paru supérieur à la morphine :

(OBSERVATIONS DES D^{rs} BERGERET ET CAROLI)

Mme X..., malade du D^r D..., 37 ans, état de mal vésiculaire durant depuis trois semaines, non calmé par des injections répétées de chlorhydrate de morphine, empêchant toute alimentation, entraînant une véritable intolérance gastrique et un état alarmant de déshydratation. Ces crises ont remarquablement cédé à l'injection d'atropine qui a permis de reprendre l'alimentation d'une façon régulière et satisfaisante. Le cholédoque à l'intervention a paru normal, à l'inspection et au cathétérisme, il n'a été ni drainé, ni radiographié, nous le regrettons car la malade très améliorée continue cependant à souffrir trois mois après l'intervention.

Le cas de M. X..., malade du Dr S... est identique. Crises paraissant d'origine vésiculaire, très sévères, remarquablement calmées par l'atropine, alors que la morphine avait donné un médiocre résultat.

Ces succès nous ont enhardis et nous avons été amenés en cas d'angiocholite grave, quand l'intervention ne peut être pratiquée, ou est refusée par le malade (surtout chez les cholécystectomisés quand la lithiasé récidivante est l'hypothèse la moins probable), à proposer la technique suivante : nous perfusions très lentement en trois heures environ une solution composée de 250 $\frac{\text{‰}}{\text{m}}$ de sérum physiologique, déhydrocholate de soude : 2 grammes, soludagénan : 4 grammes, sulfate d'atropine : 1 $\frac{1}{2}$ milligramme. Cette méthode réalise un lavage bactéricide des voies biliaires. Elle est bien supportée. Nous ne l'avons préconisée qu'après une longue pratique des perfusions à haute dose de solu-dagénan (LE BOURDELES et CAROLI). L'atropine, non seulement évite le spasme des voies biliaires, et favorise l'écoulement du flux biliaire, provoqué par le déhydrocholate, mais elle combat l'effet nauséeux de la sulfapyridine, le pH alcalin dans la solution est tamponné par le milieu sanguin et nous avons pu vérifier qu'il n'affecte pas la réserve alcaline. L'emploi de cette méthode nous paraît devoir être limité au cas où les altérations hépato-cellulaires sont minimales et où toutes les probabilités sont à l'encontre d'une obstruction calculeuse du cholédoque.

Malheureusement, l'observation Mar..., malade des Drs CAROLI, DANIEL et AUDOUIN, nous a permis de voir que si intense que soit le traitement, il n'avait pas d'efficacité contre les abcès angiocholiques miliaires du foie. Il est vrai que cette malade a été traitée par cette méthode alors que son état était vraiment désespéré (hyperpyrexie, urée sanguine 1 gr. 50 $\frac{\text{‰}}{\text{oo}}$, hyperleucocytose, etc.).

Le cas le plus favorable a été celui de Mme X..., âgée de 65 ans, emphysémateuse hypertendue, refusant le drainage chirurgical, cholécystectomisée quatre ans auparavant, souffrant de crises subintrantes avec grands clochers thermiques. Ces accidents se succédaient sans interruption depuis trois semaines, et ont cédé parfaitement à la triple cure cholérétique, antiseptique, atropinée.

Mais la grande faveur semble aller aux *nitriles* dans le traitement des crises biliaires, surtout quand il s'agit de douleurs survenant ou récidivant après la cholécystectomie. Nous ne reviendrons pas sur la posologie telle que BEST et HICKEN l'ont précisée. Ces auteurs

ont rapporté un grand nombre d'observations où les crises ont été jugulées, soit par inhalation, soit en laissant fondre sous la langue une tablette de nitro-glycérine, de 0,0006 grain. MAC-GOWAN, BUTSCH et WALTERS confirmèrent leur expérience. Les nitrites seraient le médicament physiologiquement logique, puisqu'il calme la crise en facilitant l'évacuation du cholédoque. L'action dilatatrice des nitrites a même permis à BEST et HICKEN de proposer un traitement non chirurgical dans la lithiase cholédocienne résiduelle. Ce traitement se présente dans deux circonstances : le premier cas est celui d'un calcul laissé par oubli, ou pour ne pas compliquer l'opération, alors qu'un drain de Kehr a été placé dans le cholédoque. C'est le cas pour lequel PRIBRAM a préconisé sa méthode à l'éther. BEST et HICKEN prétendent qu'en lavant la voie biliaire principale au sérum, puis en injectant de l'huile tiédie en même temps qu'on administre plusieurs jours de suite les nitrites et l'atropine, on peut obtenir l'expulsion de calculs relativement volumineux à travers le trajet intra-mural relaxé. Le deuxième cas concerne le traitement non opératoire du calcul du cholédoque. Il n'y a plus de drain pour provoquer le lavage intra-canaliculaire. Celui-ci serait réalisé par les injections intraveineuses de déhydrocholate. La poussée cholérétique expulserait le calcul à travers la zone cholédoco-duodénale rendue béante par l'administration de nitrite.

Nous avons déjà émis des doutes sur la validité de certaines images calculeuses reproduites dans les mémoires de BEST et HICKEN, sans nier tous les succès du traitement non chirurgical. De plus, l'action sédatrice même du nitrite, malgré les belles dilatations qu'on observe à la radio, nous a paru très inconstante. MAC GOWAN, même chez les cholécystectomisés, avoue un échec dans six cas sur douze. Il admet pour ces cas une pathogénie duodénale des douleurs. Il pense l'avoir mise en évidence par la mesure de la pression duodénale qui serait augmentée en pareil cas et il préconise pour amener une relaxation intestinale, l'insuline et la compression du vague. En réalité, nous croyons que bien rarement on peut ainsi dissocier l'action sur le sphincter d'Oddi et sur la musculature intestinale. Nous pensons que les échecs sont plutôt dus à des lésions scléro-cicatricielles du trajet intra-mural.

Aux termes de cette étude, nous ne saurions trop recommander d'être prudent dans l'appréciation de ces succès thérapeutiques.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

1° Nous avons rapporté un certain nombre de faits inédits, concernant la physiologie et la physiopathologie des voies biliaires. Ces faits ont été mis en évidence grâce à l'appareil et à la technique de radiomanométrie biliaire préconisés par CAROLI ;

2° Un système de perfusion, dont le niveau reste constant quel que soit le débit, permet d'introduire la substance de contraste dans les voies biliaires, en même temps qu'on enregistre la pression nécessaire au remplissage de la vésicule et du cholédoque et au franchissement des zones sphinctériennes. Chaque fait physiologique peut faire sa preuve par l'image radiologique qui lui correspond ;

3° Aussi bien pour la vésicule, que pour le cholédoque, on peut mettre en évidence le rôle primordial joué par la distension et le spasme des zones sphinctériennes dans la pathogénie des crises biliaires. Le seuil de la douleur provoquée est variable d'un malade à l'autre. Dans les ictères chroniques par obstruction, on note une diminution acquise de la sensibilité des voies biliaires à la distension ;

4° Un certain nombre de substances permettent d'étudier le jeu neuromusculaire des sphincters biliaires, les unes ont une action dilatatrice, comme l'atropine et les nitrites (nitrite d'amyle, et trinitrate de glycérine) ; les autres ont une action contracturante, comme la morphine. L'emploi de ces drogues constitue autant d'épreuves pharmacodynamiques qui, associées à la manométrie biliaire, apportent des informations supplémentaires, pour le diagnostic angiocholangiographique ;

5° Les études radiomanométriques nous ont permis de mettre en évidence chez l'homme le jeu fonctionnel du sphincter vésiculaire, celui-ci avait été décrit du point de vue anatomique par LUTKENS. Cet auteur lui assignait principalement comme siège la jonction du col et du cystique. Il nous a semblé que, plus souvent, la résistance la plus importante apparaissait au niveau de la jonction du corps et du col, c'est-à-dire au siège de la première valve de Heister ;

6° Du point de vue physiologique, le sphincter vésiculaire ne suit pas toujours la loi d'innervation contraire, puisque comme le sphincter cholédocien, il s'ouvre sous l'action des nitrites et de l'atropine et se ferme sous l'action de la morphine. La force de la morphino-contraction du sphincter vésiculaire peut dépasser celle du morphinospasme cholédocien. Le repas de graisse, cependant, qui n'affecte pas et qui diminue peut-être la résistance intra-murale au niveau de l'embouchure cholédocho-duodénale, détermine une contraction de toute la vésicule, avec un effet électif et beaucoup plus puissant au niveau du col vésiculaire. Cette occlusion persistante du sphincter vésiculaire fait obstacle à tout remplissage prématuré du cholécyste ;

7° La radiomanométrie et les épreuves pharmacodynamiques nous ont permis d'étudier de plus près la physiopathologie de l'embouchure cholédocho-duodénale :

a) Dans un cas d'ictère chronique par rétention déclenché par une émotion violente, nous avons pu mettre en évidence les signes d'une sténose papillaire organospasmodique, dont la base anatomique était une transformation adénomateuse de la région ampullaire, lésion qui n'a pas encore été décrite en France ;

b) Mais l'étude analogue d'un cas de cancer péripapillaire du duodénum montre que celui-ci peut également ne pas abolir le jeu neuromusculaire au niveau de l'embouchure cholédocho-duodénale ;

c) La radiomanométrie jointe à l'épreuve de l'atropine permet facilement de reconnaître les fausses images calculeuses de l'extrémité inférieure du cholédoque qui constitue la principale cause d'erreur en angiocholangiographie ;

d) Les épreuves pharmacodynamiques dans les suites douloureuses de la cholécystectomie font la part de l'élément nerveux et de la sclérose inflammatoire dans le trouble apporté au jeu fonctionnel du sphincter cholédocien ;

8° Nous avons été amenés à aborder la question des synergies fonctionnelles cholédocho-duodénales. Après avoir rappelé les discussions concernant l'embryologie et l'anatomie de l'embouchure des voies biliaires et pancréatiques, nous avons montré que toutes les actions qui affectent la résistance intra-murale, affectent dans le même sens le tonus duodénal, et que tout se passe comme si la musculature intestinale commandait à la musculature cholédocienne ;

9^o Dans les explorations que nous avons faites du tonus duodénal sous l'influence de l'atropine, de la morphine, etc., nous avons montré qu'il y avait l'ébauche d'une pathogénie fonctionnelle, des stases duodénales, que l'on observe chez l'homme, et que n'explique le plus souvent aucun obstacle organique ;

10^o Les expériences inédites que nous avons rapportées de CARNUS et CAROLI, concernant le fonctionnement de l'embouchure cholédocho-duodénale du cheval, montrent bien que chez les animaux qui n'ont pas de sphincter d'Oddi, on peut provoquer des changements de la résistance intra-murale d'origine intestinale, tout à fait comparables à ceux qu'on observe chez l'homme, sous l'action de la morphine et de l'atropine ;

11^o Nous avons établi, d'autre part, que chez l'homme, l'effet des épreuves pharmacodynamiques sur la voie biliaire principale n'était pas aboli après implantation cholédocho-jéjunale ;

12^o Du point de vue pratique, ces recherches apportent une aide précieuse dans le traitement médico-chirurgical des affections des voies biliaires. La manométrie complète les renseignements de l'angiocholographie et renseigne sur la nécessité de prolonger le drainage, ou de pratiquer secondairement une dérivation biliaire interne.

Nous n'avons pas entièrement confirmé l'action thérapeutique des nitrites préconisée par BEST dans le traitement des douleurs biliaires, principalement chez les cholécystectomisés. Nous avons préconisé, en cas d'angiolite grave, chez les sujets non opérables, ou qui refusent l'intervention, à condition que l'obstruction cholédo-cienne ne soit pas complète, un traitement par perfusion lente d'une dilution de déhydrocholate de soude et de sulfapyridine dans du sérum physiologique salé ou glucosé, associé à une forte dose de sulfate d'atropine, qui doit être répété dans la journée.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
<i>Avant-propos</i>	XV
CHAPITRE PREMIER. — Appareil et technique.....	5
— II. — Le sphincter cholédocien.....	17
— III. — Le sphincter vésiculaire.....	45
— IV. — Synergies cholédoco-duodénales. Études clinique et expérimentale.....	73
— V. — Dédutions thérapeutiques.....	95
— VI. — Conclusions	103

Imprimerie des Presses Universitaires de France. — Vendôme (France)
